Caderno
de Referência

Esporte

Fisiologia do exercício

Brasil
Vale
Ouro

FUNDAÇÃO VALE

Fisiologia do exercício

Brasília, 2013

Coordenação: Setor de Ciências Humanas e Sociais da Representação da UNESCO no Brasil
Redação: Marcus Vinicius Machado e Alessandro Custódio Marques
Organização: Luciana Marotto Homrich
Revisão técnica: Álvaro Reischak de Oliveira, Cleiton Silva Correa e Bruno Costa Teixeira
Revisão pedagógica: MD Consultoria Pedagógica, Educação e Desenvolvimento Humano
Revisão editorial: Unidade de Publicações da Representação da UNESCO no Brasil
Ilustração: Rodrigo Vinhas Fonseca
Projeto gráfico: Crama Design Estratégico
Diagramação: Unidade de Comunicação Visual da Representação da UNESCO no Brasil

Fisiologia do exercício. – Brasília: Fundação Vale, UNESCO, 2013.
74 p. – (Cadernos de referência de esporte; 2).

ISBN: 978-85-7652-156-3

1. Educação física 2. Esporte 3. Fisiologia humana 4. Brasil 5. Material didático I. Fundação Vale II. UNESCO

Esta publicação tem a cooperação da UNESCO no âmbito do projeto 570BRZ3002, Formando Capacidades e Promovendo o Desenvolvimento Territorial Integrado, o qual tem o objetivo de contribuir para a melhoria da qualidade de vida de jovens e comunidades.

Esclarecimento: a UNESCO mantém, no cerne de suas prioridades, a promoção da igualdade de gênero, em todas suas atividades e ações. Devido à especificidade da língua portuguesa, adotam-se, nesta publicação, os termos no gênero masculino, para facilitar a leitura, considerando as inúmeras menções ao longo do texto. Assim, embora alguns termos sejam grafados no masculino, eles referem-se igualmente ao gênero feminino.

Fundação Vale
Av. Graça Aranha, 26 – 16º andar – Centro
20030-900 – Rio de Janeiro/RJ – Brasil
Tel.: (55 21) 3814-4477
Site: www.fundacaovale.org

Representação da UNESCO no Brasil
SAUS Qd. 5, Bl. H, Lote 6,
Ed. CNPq/IBICT/UNESCO, 9º andar
70070-912 – Brasília/DF – Brasil
Tel.: (55 61) 2106-3500
Fax: (55 61) 3322-4261
Site: www.unesco.org/brasilia
E-mail: grupoeditorial@unesco.org.br
facebook.com/unesconarede
twitter: @unescobrasil

Cadernos de referência de esporte
Volume 2

Fisiologia do exercício

Sumário

Prefácio

O Programa de Esportes da Fundação Vale, intitulado Brasil Vale Ouro, busca promover o esporte como um fator de inclusão social de crianças e adolescentes, incentivando a formação cidadã, o desenvolvimento humano e a disseminação de uma cultura esportiva nas comunidades. O reconhecimento do direito e a garantia do acesso da população à prática esportiva fazem do Programa Brasil Vale Ouro uma oportunidade, muitas vezes ímpar, de vivência, de iniciação e de aprimoramento esportivo.

É com o objetivo de garantir a qualidade das atividades esportivas oferecidas que a Fundação Vale realiza a formação continuada dos profissionais envolvidos no Programa, de maneira que os educadores sintam-se cada vez mais seguros para proporcionar experiências significativas ao desenvolvimento integral das crianças e dos adolescentes. O objetivo deste material pedagógico consiste em orientar esses profissionais para a abordagem de temáticas consideradas essenciais à prática do esporte. Nesse sentido, esta série colabora para a construção de padrões conceituais, operacionais e metodológicos que orientem a prática pedagógica dos profissionais do Programa, onde quer que se encontrem.

Este caderno, intitulado "Fisiologia do exercício", integra a Série Esporte da Fundação Vale, composta por 12 publicações que fundamentam a prática pedagógica do Programa, assim como registram e sistematizam a experiência acumulada nos últimos quatro anos, no documento da "Proposta pedagógica" do Brasil Vale Ouro.

Composta de informações e temas escolhidos para respaldar o Programa Brasil Vale Ouro, a Série Esporte da Fundação Vale foi elaborada no contexto do acordo de cooperação assinado entre a Fundação Vale e a Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura (UNESCO) no Brasil. A série contou com a participação e o envolvimento de mais de 50 especialistas da área do esporte, entre autores, revisores técnicos e organizadores, o que enriqueceu o material, refletindo o conhecimento e a experiência vivenciada por cada um e pelo conjunto das diferenças identificadas.

Portanto, tão rica quanto os conceitos apresentados neste caderno será a capacidade dos profissionais, especialistas, formadores e supervisores do Programa, que atuam nos territórios, de recriar a dimensão proposta com base nas suas próprias realidades.

Cabe destacar que a Fundação Vale não pretende esgotar o assunto pertinente a cada um dos cadernos, mas sim permitir aos leitores e curiosos que explorem e se aprofundem nas temáticas abordadas, por meio da bibliografia apresentada, bem como por meio do processo de capacitação e de formação continuada, orientado pelas assessorias especializadas de esporte. Em complemento a esse processo, pretende-se permitir a aplicação das competências, dos conteúdos e dos conhecimentos abordados no âmbito dos cadernos por meio de supervisão especializada, oferecida mensalmente.

Ao apresentar esta coletânea, a Fundação Vale e a UNESCO esperam auxiliar e engajar os profissionais de esporte em uma proposta educativa que estimule a reflexão sobre a prática esportiva e colabore para que as vivências, independentemente da modalidade esportiva, favoreçam a qualidade de vida e o bem-estar social.

Fundação Vale Representação da UNESCO no Brasil

1. Introdução

Considerando as várias reações químicas e elétricas que ocorrem no corpo humano durante as fases do sono, nas diversas formas de exercícios esportivos sistematizados e nas atividades da vida diária, é de extrema importância compreender os mecanismos básicos do organismo para manter seu funcionamento, bem como compreender a harmonia entre os sistemas muscular, fisiológico, respiratório, cardiovascular e endócrino, que atuam de forma integrada. De maneira geral, a fisiologia do exercício consiste no estudo dos músculos envolvidos nos movimentos, dos hormônios liberados, do estado emocional da pessoa, da ativação neuromuscular e de uma série de mecanismos que são ativados no organismo durante a atividade física, em especial, o *gasto energético*, e como ele é reposto, ou seja, por meio do repouso e da alimentação correta e equilibrada.

Assim, surge a necessidade da compreensão sobre como o organismo sintetiza os nutrientes extraídos dos alimentos ingeridos, como esses nutrientes são transformados em energia química utilizável para atuar na síntese-ressíntese de outros substratos durante a contração muscular, e como esse processo pode influenciar as ações dos demais órgãos e tecidos.

Por esse motivo, observa-se o avanço tecnológico e científico nos mais variados campos de conhecimento dos esportes, os quais auxiliam os profissionais para obter um melhor aproveitamento nos programas de trabalho, bem como no desempenho esportivo final. Parte desse conhecimento é obtida em áreas como a biomecânica do esporte, a psicologia do esporte, a fisiologia humana, o treinamento esportivo, bem como nesta que é o tema central do presente caderno: a *fisiologia do exercício*, considerada quanto a seus aspectos e relevância.

Para compreender as necessidades energéticas presentes em qualquer modalidade esportiva, principalmente em modalidades diferentes como a natação, o futebol de campo e o atletismo, é preciso delinear o estudo de forma clara, para que esse conteúdo possa contribuir de forma significativa para identificar os benefícios da atividade física, seus efeitos em curto, médio e longo prazo, enfatizar sua ação positiva para a saúde, bem como os malefícios causados pelo sedentarismo.

2. Homeostase e estado estável

Inicialmente, deve estar claro que o organismo humano encontra-se em constante atividade, sendo mantido por funções fisiológicas básicas mesmo quando o indivíduo está em repouso. A condição das funções corporais quando mantidas constantes ou inalteradas, fenômeno que se refere ao estado de equilíbrio dos líquidos e dos tecidos do organismo em relação às suas funções e composições químicas básicas, utilizadas para manter o funcionamento do corpo em perfeito equilíbrio, é denominada *homeostase* (ROBERGS; ROBERTS, 2002)[1]. O conceito de homeostase é utilizado, na biologia, para se referir à habilidade dos seres vivos de regular o seu ambiente interno visando a manter uma condição estável. O processo de autorregulação acontece por meio de múltiplos ajustes de equilíbrio dinâmico, controlados por mecanismos de regulação inter-relacionados. Em linhas gerais, esse é o processo pelo qual se mantém o equilíbrio corporal geral, que pode ser responsável pela redução das consequências fisiológicas do estresse em relação ao exercício ou à velocidade com que a homeostase é atingida logo após o exercício, voltando o corpo às suas funções normais em repouso.

Outro fenômeno comum apresentado no organismo, relacionado diretamente ao exercício, é o *estado estável* (ROBERGS; ROBERTS, 2002). Esse é um comportamento oposto à homeostase, que diz respeito à estabilidade que é provocada em alguns órgãos, músculos e tecidos, e que pode manter o equilíbrio da produção de substratos energéticos e a manutenção da frequência cardíaca para a realização do exercício. Com isso, o estado estável é atingido de acordo com a intensidade e a duração do exercício. Na medida em que se eleva o grau de dificuldade[2], o organismo se ajusta (PEREIRA; SOUZA JÚNIOR, 2005), demandando maior custo energético. Assim, o estado estável é responsável pela posterior estabilização e pela continuidade da atividade nessa intensidade, até que esse estado seja insustentável e ocorra a interrupção do exercício. A partir da compreensão da homeostase, é possível analisar a utilização das fontes de energia, bem como sua origem e suas formas de conversão em energia utilizável no movimento humano.

[1] *Homeostase* ou *homeostasia* é a função corporal pela qual o organismo, ou o ambiente corporal interno, é mantido em funcionamento constante ou inalterado. Tal condição é caracterizada pelo estado de repouso sem nenhum tipo de estresse (interno ou externo), sendo que o organismo mantém-se capaz de responder facilmente a mudanças do meio externo, ou seja, essa condição não é permanente (ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 18).

[2] A *elevação do grau de dificuldade* ocorre quando se passa de um exercício leve para um exercício moderado, ou de um exercício moderado para um exercício intenso.

3. Fontes de energia e exercício

Para dar início ao estudo dos fenômenos que ocorrem no organismo humano durante o exercício, é necessário realizar algumas analogias com situações que ocorrem no cotidiano. Aqui, ressalta-se também a importância dos efeitos fisiológicos nas diferentes modalidades esportivas e as condições que compõem o Programa de Esporte da Fundação Vale. Parte desses conceitos será abordada de acordo com o que é observado na literatura específica da área, ressaltando-se que grande parte dos efeitos metabólicos que ocorrem no organismo adulto é similar nas crianças e nos adolescentes, diferindo apenas em seus valores referenciais em função de certas respostas e atividades enzimáticas específicas a cada grupo populacional[3].

Primeiramente, é preciso ter claro que o resultado efetivo que se espera do período de preparação física básica e específica, bem como do período competitivo, deve ser precedido de um modelo adequado de treinamento e de periodização em todas as diferentes fases que compõem este Programa, buscando-se maior eficiência técnica e motora, bem como maior eficiência para o dispêndio energético dos músculos envolvidos nas atividades específicas de cada modalidade praticada.

O dispêndio energético depende de vários fatores, entre os quais se pode fazer referência ao tipo de exercício, à sua frequência, duração, intensidade, às condições climáticas[4] (FARIA et al., 2005; STRAY-GUNDERSEN; CHAPMAN; LEVINE, 2001; TRUIJENS et al., 2003), à condição física geral e específica do indivíduo (BOUCHARD; TREMBLAY, 1990; BOUCHARD et al., 1993), à relação da composição corporal e muscular em termos de fibras musculares do tipo I, IIa e IIb (KARLSSON; PIEHL; KNUTTGEN, 1981), assim como os aspectos nutricionais[5] (IGLESIAS-GUTIERREZ et al., 2005).

Em relação ao *desempenho*, as atividades esportivas são classificadas em dois ou três grupos. Assim, considerando-se a demanda energética em relação ao desempenho, as atividades esportivas podem ser *cíclicas*[6], *acíclicas*[7] ou, ainda, *semicíclicas* (combinação de cíclicas e acíclicas).

As modalidades cíclicas são caracterizadas pela repetição contínua e prolongada de um determinado gesto esportivo; corrida, ciclismo, natação e remo são alguns de seus exemplos. As modalidades acíclicas são aquelas que não têm repetição contínua do movimento, e em que a naturalidade e a espontaneidade dos gestos técnicos são marcantes; esportes de equipe como futebol, voleibol, basquetebol e handebol então entre as modalidades mais populares dessa caracterização. Por sua vez, as modalidades semicíclicas integram simultaneamente atividades repetitivas e espontâneas, o que pode ocorrer durante a prática de várias modalidades, inclusive aquelas mencionadas anteriormente, como a natação.

[3] Aspectos como idade e sexo podem diferir em função do grau maturacional do indivíduo, como pode ser visto em conteúdo específico analisado no caderno 3 desta série, intitulado "Crescimento, desenvolvimento e maturação".
[4] As *condições climáticas* são: altitude, temperatura e umidade relativa do ar.
[5] Análises sobre as influências dos aspectos nutricionais no exercício podem ser encontradas no caderno 8 desta série, intitulado "Nutrição no esporte".
[6] Uma atividade esportiva *cíclica* caracteriza-se por apresentar movimentos repetidos em todas as fases do processo de realização dos movimentos.
[7] Uma atividade esportiva *acíclica* caracteriza-se por *não* apresentar movimentos repetidos em nenhuma das fases do processo de realização dos movimentos.

Embora as requisições específicas de cada modalidade, que podem ser adquiridas e treinadas, sejam variáveis, existem componentes funcionais que são comuns para o desenvolvimento do desempenho do aluno: *força*, *resistência*, *velocidade* e *coordenação*.

Nesse sentido, o desempenho dos alunos e o treinamento esportivo são construídos com base nessas diferentes variáveis (força, resistência, velocidade e coordenação) e nos tipos de atividades (cíclicas, acíclicas e semicíclicas) que se inter-relacionam nos diferentes grupos de exercícios (de iniciação, competitivos, preparatórios especiais e preparatórios gerais). Isso deve ser considerado por todos os profissionais do Programa de Esporte no momento de definir os melhores exercícios para os diferentes objetivos propostos para cada aula e para cada um dos ciclos ou fases do Programa.

Referenciando essas breves classificações do movimento e do esporte, pode-se observar características específicas denominadas *valências físicas*, e compreender a atuação do metabolismo em cada modalidade em função de suas características e provas. Essas valências físicas são a *potência*, a *velocidade* e a *resistência aeróbia*. Essas valências são associadas aos sistemas energéticos específicos da cadeia de fosfatos de alta energia, à glicólise aeróbia-anaeróbia e ao sistema oxidativo, respectivamente. Esses sistemas serão abordados na sequência deste capítulo.

Além das valências físicas e do metabolismo, outro aspecto que está diretamente relacionado às respostas fisiológicas durante o exercício é a *diferença entre os meios*. Um exemplo prático dessa questão são as diferenças existentes entre os fluidos dos meios aquático e terrestre, que podem oferecer maior ou menor resistência ao corpo em função da densidade, acarretando diferentes efeitos e resultados do metabolismo, assim como das respostas hemodinâmicas, cardíacas e respiratórias entre os indivíduos praticantes de atividades físicas nos meios líquido e terrestre (KILLGORE, 2012).

No entanto, mesmo com essa diferença, as características de predominância do metabolismo aeróbio e anaeróbio ocorrem em função das valência físicas, como, por exemplo, o componente força. Com isso, o respectivo substrato proveniente da alta produção de energia pela *via fosfato* estará presente em práticas esportivas que envolvem atividades em alta velocidade e de curta duração, como: estímulos curtos de corrida e natação, lançamento de dardo e arremesso de peso, cabeceio ou mesmo a rápida mudança de direção durante um drible no futebol. Nessas modalidades, observa-se que a predominância do metabolismo anaeróbio está intimamente associada ao tempo de realização da atividade.

Assim, é preciso considerar que a fisiologia do exercício é o conjunto de transformações que tem início na conversão e na liberação de energia, para a realização das atividades musculares, que resultam na contração muscular e nas mudanças nos mecanismos reguladores dos órgãos e tecidos visando a garantir a manutenção da capacidade vital do organismo humano.

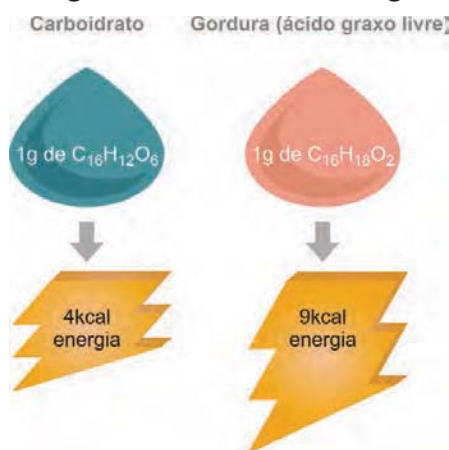
3.1. Origem das fontes de energia

Todo organismo é capaz de converter os substratos absorvidos nos alimentos em energia utilizável[8] para as ações relacionadas aos movimentos. As fontes de energia dos alimentos ingeridos encontram-se sob a forma de carboidratos, gorduras e proteínas que são armazenadas no organismo em estoques necessários para

[8] Mais detalhes sobre os tipos de alimentos e sua conversão em energia podem ser encontrados no caderno 8 desta série, intitulado “Nutrição no esporte”.

utilização, renovação e transformação da energia química em energia mecânica, o que permite ao organismo humano executar suas tarefas diárias, em específico os movimentos propriamente ditos. Com isso, assim como os processos do meio ambiente que transformam calor em energia para garantir a sobrevivência e a saúde das plantas[9], o organismo humano também necessita de calor para a produção de energia, fundamental à sua existência.

Como a energia é dissipada em forma de calor, a quantidade de energia produzida é o resultado de um conjunto de reações biológicas mensurado em *quilocalorias* (kcal ou kcalorias); entende-se que uma quilocaloria (1kcal) corresponde à quantidade de energia térmica (calor) necessária para aumentar a temperatura de um quilograma (1kg) ou um litro (1l ou 1ℓ) de água em um grau Celsius (1ºC). Assim, a oxidação de um grama de gordura é responsável pela produção de 9kcal de energia, enquanto a mesma quantidade de carboidratos e proteínas é responsável pela produção de aproximadamente 4,1kcal de energia, como demonstrado na Figura 1 a seguir (WILMORE; COSTILL, 2001; HARGREAVES, 2003). Por meio dessa reação, é liberada energia utilizável para os movimentos e também *energia livre*. A energia livre é utilizada para o crescimento e para a reparação do organismo, sendo esses os processos responsáveis pelo aumento da massa muscular, pelo reparo de lesões, pelo transporte ativo de substâncias e pela manutenção da homeostasia.

Figura 1.
Liberação de energia resultante da utilização de 1g de carboidratos e de 1g de gordura

Fonte: WILMORE; COSTILL, 2001, p.118.

Os *carboidratos* são a principal fonte de energia extraída dos alimentos, mas parte da ingestão dos carboidratos, quando o corpo encontra-se em repouso, é convertida diretamente em moléculas de *glicogênio*, que são armazenadas no fígado e nos músculos para sua conversão em moléculas de energia utilizável (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; WILMORE; COSTILL, 2001; POWERS; HOWLEY, 2009; ROBERGS; ROBERTS, 2002; CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006; JACOBS; PAUL; SHERMAN, 2003). Ressalta-se que essa produção e liberação de energia ocorre em velocidade diferenciada nas crianças, quando comparado aos adultos (AUCOUTURIER; BAKER; DUCHÉ, 2008; BOISSEAU; DELAMARCHE, 2000).

[9] Esse fenômeno é denominado *fotossíntese*.

As *gorduras* são responsáveis pelo fornecimento de energia em exercícios de longa duração e baixa intensidade, como, por exemplo, a maratona ou provas de 800 ou 1.500 metros na natação. No entanto, esses estoques de *triglicerídeos* (forma de armazenamento da gordura no organismo) são transformados em sua composição básica, constituída de *glicerol* e *ácidos graxos*, por meio do processo denominado *lipólise*. A lipólise é realizada por meio do transporte do glicerol ao fígado para a transformação da glicose em glicogênio e sua utilização para liberar a energia necessária aos exercícios (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006). O glicogênio é utilizado pelas fibras musculares ativas e posteriormente é encaminhado às mitocôndrias das células que participarão do ciclo de Krebs, produzindo a energia necessária para a realização do esporte. A lipólise predomina principalmente em exercícios de intensidade baixa e moderada, em circunstâncias de estresse causado por mudanças climáticas, especificamente em condições de tempo frio e de exercício prolongado, capazes de exaurir as reservas corporais de glicogênio (McARDLE et al., 2011).

As *proteínas* são os nutrientes que fornecem menos substrato para se converter em energia utilizável: são responsáveis por apenas de 5% a 10% da energia utilizável para manter os exercícios por um tempo prolongado, sendo utilizada apenas sua unidade mais básica, os *aminoácidos*. Para que isso ocorra, é necessário que as proteínas sejam convertidas em glicose, e somente em condições severas e de depleção[10] dos demais substratos (ARAÚJO; MENÓIA, 2008; CHAMPE, HARVEY; FERRIER, 2006).

As quantidades de glicogênio (muscular e hepático) estocado no organismo são apresentadas na Tabela 1, abaixo, e podem ser utilizadas como valores referenciais.

Tabela 1.
Estoques de glicogênio, glicose e gordura corporal

	gramas (g)	***calorias (kcal)***
Carboidratos		
Glicogênio hepático	110	451
Glicogênio muscular	250	1.025
Glicose nos líquidos corporais	15	62
Total	**375**	**1.538**
Gorduras		
Subcutânea	7.800	70.980
Intramuscular	161	1.465
Total	**7.961**	**72.445**

Obs.: Estimativas realizadas com base em um peso corporal médio de 65kg, com 12% de gordura corporal.
Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 117.

Apesar de os alimentos fornecerem energia na forma de substratos constituídos por elementos químicos que atuam na produção de energia para a realização dos movimentos, seu fornecimento não ocorre diretamente para a atuação nos processos celulares: eles são convertidos em um composto altamente energético, conhecido como *adenosina trifosfato* (ATP) (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; WILMORE; COSTILL,

[10] *Depleção* é a redução ou perda de qualquer substância armazenada em um órgão ou no organismo.

2001; POWERS; HOWLEY, 2009; ROBERGS; ROBERTS, 2002; ASTRAND et al., 2006; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999; PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004). O ATP é produzido a partir das moléculas de glicose, bem como do glicogênio muscular e hepático que foi estocado durante a síntese dos alimentos. A seguir, serão analisadas a síntese, a ressíntese e suas utilizações nos respectivos metabolismos para a realização de atividades relacionadas à contração muscular[11].

3.2. Produção de energia pela atividade celular

Com dito acima, a *adenosina trifosfato*, popularmente conhecida como ATP, é uma molécula de alta energia produzida pelo organismo, presente em todas as células, que consiste em uma molécula de adenosina (adenina) unida a uma molécula de nucleosídeo (ribose) e a três radicais fosfato (composto de fósforo unidos a oxigênios), conectados em cadeia, onde a energia é armazenada nas ligações entre os fosfatos (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; WILMORE; COSTILL, 2001; POWERS; HOWLEY, 2009; ROBERGS; ROBERTS, 2002; PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004), como apresentado na Figura 2a.

A quebra de uma molécula do grupo fosfato libera uma grande quantidade de energia, aproximadamente entre 7,3 e 7,6kcal/mol[12] de ATP, reduzindo o ATP a uma molécula de *adenosina difosfato* (ADP) e uma molécula de *fosfato inorgânico* (Pi), conforme a Figura 2b.

Figura 2a.
Componentes da molécula de ATP

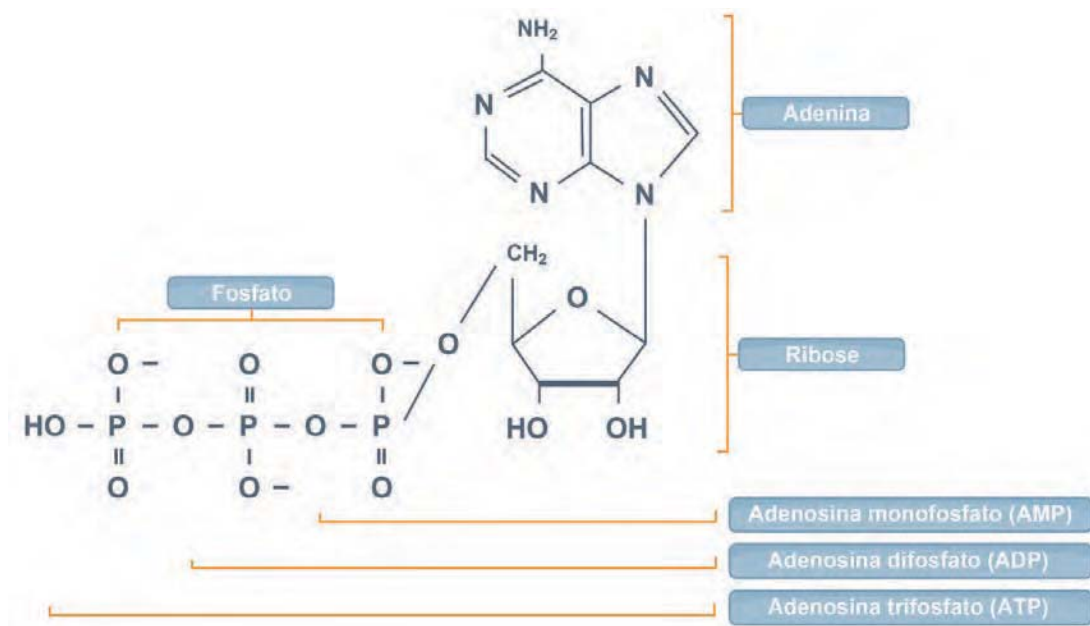
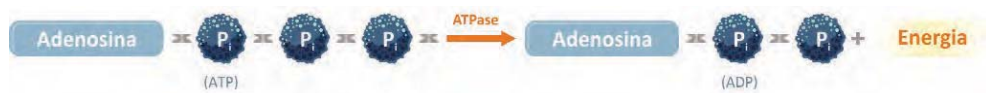
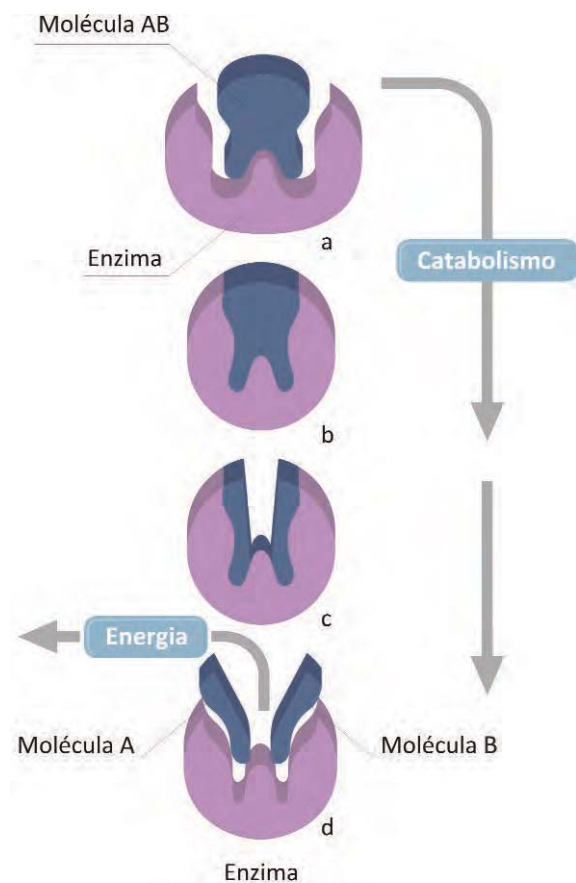



Figura 2b.
Componentes da molécula de ATP hidrolisada pela enzima ATPase

Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 120.

[11] Esse assunto foi referenciado no caderno 1 desta série, intitulado "Fisiologia humana".

[12] A unidade kcal/mol significa *quilocaloria por mol*. *Mol* é a unidade de medida da grandeza físico-química *quantidade de matéria* de um sistema que contém tantas entidades elementares (átomos, moléculas, elétrons, ou outras partículas ou agrupamentos especiais de tais partículas) quanto são os átomos contidos em 0,012kg de carbono-12. Assim como o quilograma (kg) é uma quantidade padrão da grandeza *massa*, o mol é uma quantidade padrão da grandeza *quantidade de matéria* (SILVA, 1995).

Essa reação ocorre por causa de uma enzima específica conhecida como *adenosina trifosfatase* (ATPase). A reação das diferentes enzimas ocorre como representado na Figura 3, ou seja, com liberação de energia durante o processo de quebra da molécula original. A energia livre liberada nessas reações é responsável pelos processos de contração muscular e pelos estímulos elétricos neurais que controlam os movimentos corporais e a regulação hormonal. Portanto, quando se pensa em qualquer atividade que utilize movimentos ou mesmo o repouso, é possível compreender que se está liberando energia pela quebra de moléculas de ATP, que estão sendo utilizadas para a realização de tal atividade.

Figura 3.
Representação da atividade enzimática no processo de quebra de moléculas

Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p.119.

A fim de facilitar a compreensão da verdadeira função do ATP, pode-se fazer uma analogia com o funcionamento de uma bateria recarregável, uma vez que essa substância pode acumular a energia liberada por compostos de nível energético mais elevado e, posteriormente, cedê-la para formar compostos de menor nível energético. Esses fenômenos são conhecidos, respectivamente, como *reações endergônicas*[13] e *reações exergônicas*[14].

[13] As *reações endergônicas* (*anabolismo*) são reações que absorvem a energia utilizada no funcionamento das células, produzindo novos componentes.

[14] As *reações exergônicas* (*catabolismo*) são reações que liberam energia para o trabalho celular a partir do potencial de degradação dos nutrientes orgânicos.

Essas reações produzem um mecanismo sensível de manutenção e de regulação do metabolismo energético que, por sua vez, estimula imediatamente a decomposição dos nutrientes armazenados para fornecer energia para a ressíntese de ATP (*anabolismo*), aumentando, assim, a velocidade do metabolismo energético nos estágios iniciais dos exercícios de alto desempenho ou apenas para suprir as demandas das atividades da vida diária, em esforços de mais longa duração e de baixa intensidade (SILVA; BRACHT, 2001).

Esse ciclo ATP-ADP é a forma fundamental de troca de energia em sistemas biológicos. Nos músculos ativos, essa energia ativa liberada pela quebra da ATP em ADP, sobre os elementos contráteis (miosina ou actina), induz o ciclo alongamento-encurtamento das fibras musculares (ZATSIORSKY, 1999), que é responsável pela potência muscular em atividades que requerem contração extremamente rápida. Essa característica é passível de observação em atividades como os saltos no atletismo, a saída e as viradas na natação, e o chute a gol no futebol.

Porém, ressalta-se que, tanto na síntese como na ressíntese, é necessário que ocorra a liberação de energia para que tais ações sejam mantidas em funcionamento. O fluxo dessas ações é contínuo e simultâneo, e sempre produz energia livre, como demonstrado nas Figuras 4 e 5, a seguir. Nessas figuras, vê-se que a própria ressíntese de ADP em ATP ocorre por meio do substrato *fosfocreatina* (PCr) e da enzima *creatina quinase* (CK) (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006; PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004), utilizando-se energia livre para a síntese de uma nova molécula de ATP. Quando ocorre de quantidades extras de ATP estarem disponíveis nas células, grande parte da sua energia é utilizada para sintetizar PCr, formando com isso um reservatório de energia. Desse modo, quando o ATP passa a ser utilizado na contração muscular, a energia da PCr é transferida rapidamente de volta à ATP, e daí para os sistemas funcionais das células. Essa relação reversível entre o ATP e a PCr é representada na Figura 5.

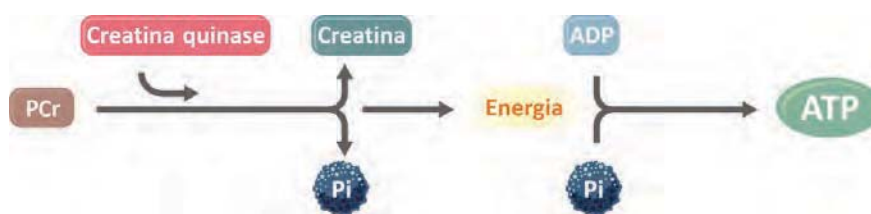
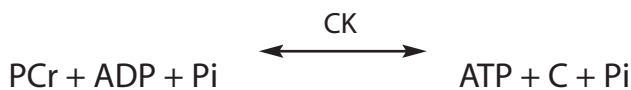
Figura 4.
Ressíntese de ADP em ATP pela creatina-fosfato (PCr) e pela creatina quinase (CK)

Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 121.

Figura 5.
Ressíntese de ATP pela reação de via de mão dupla da creatina-fosfato (PCr)

$$PCr + ADP + Pi \overset{CK}{\longleftrightarrow} ATP + C + Pi$$

Onde:

PCr = fosfocreatina ou creatina-fosfato	CK = creatina quinase
ADP = adenosina difosfato	ATP = adenosina trifosfato
Pi = fosfato inorgânico	C = creatina

Considerando que a PCr não pode atuar da mesma forma que o ATP, como elemento de ligação na transferência de energia dos alimentos para os sistemas funcionais das células na manutenção da capacidade vital e do exercício, esse substrato pode transferir energia na conversão do ATP; além disso, é importante ressaltar que, o maior nível energético da ligação do fosfato de alta energia faz com que a reação entre a PCr e o ATP atinja um estado estável favorável à produção de ATP. Portanto, a mínima utilização de ATP pelas fibras musculares busca energia da PCr para sintetizar imediatamente mais ATP (JONES et al., 2007). Esse efeito mantém a concentração do ATP em um nível quase constante, enquanto existir PCr disponível e, por consequência, maior ressíntese em diferentes intensidades de exercício e produção de novas moléculas de ATP para atuar na contração muscular durante as atividades esportivas.

No entanto, nem toda a energia liberada pela hidrólise[15] do ATP é utilizada na contração muscular. Apenas uma pequena parte dessa energia é utilizada no deslizamento dos miofilamentos (como apresentado no caderno 1 desta série, intitulado "Fisiologia humana") uma vez que a maior parte se dissipa na forma de calor. Aliás, cerca de 35% da energia total produzida no corpo humano é liberada sob a forma de calor (DIENER, 1997). No entanto, esse aparente desperdício é fundamental para um organismo *homeotérmico* – ou seja, um organismo com temperatura constante –, de modo a permitir seu funcionamento 24 horas por dia, considerando que esse funcionamento é em grande parte dependente da temperatura corporal.

Um exemplo clássico desse processo é o aumento da temperatura corporal que ocorre nos indivíduos que realizam exercícios, o que gera uma maior utilização do ATP. Isso conduz à ativação dos mecanismos de regulação homeotérmica localizados no hipotálamo, como a vasodilatação, o relaxamento dos músculos eretores dos pelos e a sudorese, o que resulta em ajustes do organismo para a regulação da produção de calor, bem como para a prática de exercícios.

Diante de tal necessidade do metabolismo quanto à produção de mais energia, conforme o exercício se prolonga, mais ATP é necessário para a realização da atividade muscular.

A maneira como a ressíntese ocorre depende da intensidade e da duração total dos exercícios, podendo ela ser proveniente de *fontes anaeróbias*, por meio do sistema fosfagênio, do sistema glicolítico, do glicogênio intramuscular e hepático, e de *forma aeróbia*, por meio ciclo de Krebs, também conhecido como ciclo do ácido cítrico ou sistema oxidativo (CURI et al., 2003; PEREIRA; SOUZA JUNIOR, 2004). Esses processos serão especificados e ilustrados na sequência do texto.

Os dois primeiros sistemas energéticos são denominados *anaeróbios*, sendo que neles a produção de energia, teoricamente, não é dependente da utilização de oxigênio (O_2). Por outro lado, a produção de energia pelo ciclo de Krebs ou sistema oxidativo ocorre no nível mitocondrial, sendo possível a produção de ATP mediante a utilização de oxigênio, razão pela qual tal sistema se denomina *aeróbio*. Desse modo, o sucesso e a operacionalidade de cada um dos grupos das atividades em questão dependem predominantemente do funcionamento do sistema energético utilizado, razão pela qual serão detalhadas as características de cada um desses sistemas, bem como sua predominância metabólica.

[15] *Hidrólise* é a reação química de quebra da molécula de ATP pela molécula de água (H_2O).

A principal função dos referidos sistemas energéticos é precisamente ressintetizar e reutilizar ATP para a contração muscular, uma vez que o sistema musculoesquelético é incapaz de utilizar diretamente a energia produzida pela degradação dos grandes compostos energéticos provenientes da alimentação, como a glicose, os ácidos graxos ou mesmo os aminoácidos. Por isso, todas as outras moléculas energéticas devem de ser previamente convertidas em ATP de modo a disponibilizar essa energia para a contração muscular.

Isso não se deve ao fato de existir somente um tipo de enzima nas pontes cruzadas[16] de miosina; nesse caso, faz-se referência à enzima ATPase. Essas reações podem ser observadas nos sistemas de energia, como explicado em seguida.

3.2.1. Metabolismo anaeróbio alático: sistema ATP-CP (fosfagênio)

Dos sistemas mencionados, o *sistema energético do fosfagênio*, juntamente com a molécula de ADP, resulta diretamente na produção de ATP. O sistema fosfagênio representa a fonte de ATP de disponibilidade mais rápida para ser usada pelo músculo como fonte de energia. A associação da creatina a ele, ou seja, o sistema ATP-CP, creatina-fosfato, fornece essa reserva de energia para a mais rápida e eficiente regeneração do ATP, se comportando como importante reservatório de energia utilizado na prática de exercícios de curta duração e alta intensidade (JONES et al., 2007). A quantidade de ATP disponibilizada pelo sistema fosfagênio equivale entre 5,7 e 6,9kcal, o que não representa muita energia disponível para o exercício. Atividades que exigem altos índices de energia durante um breve período de tempo dependem basicamente da produção de ATP a partir das reações enzimáticas desse sistema e, por isso, ele é utilizado na produção de ATP em exercícios de alta intensidade e de curta duração.

Os sistemas ATP e PCr podem proporcionar uma potência muscular máxima por um período aproximado de 8 a 10 segundos, o que é suficiente para um chute a gol, um lançamento longo, uma cobrança de falta ou lateral no futebol; uma corrida de 100m, um arremesso de peso ou martelo, um lançamento de dardo ou disco no atletismo; ou um golpe de judô, este último utilizando-se predominantemente da capacidade física chamada *força explosiva* ou *força explosiva máxima*.

O ATP necessário para a contração dos músculos nessas atividades estará tão prontamente disponível porque esse processo de produção de energia requer poucas reações químicas, e não requer, teoricamente, a presença de moléculas de oxigênio (O_2), estando o ATP e a PCr armazenados e disponíveis nos músculos para tal finalidade.

A PCr apresenta uma cadeia de fosfato de alta energia, metabólito que libera grande quantidade de energia livre durante a sua *desfosforilação*[17] e, como o ATP, decompõe-se na presença da enzima creatina quinase (CK), processo em que a energia é liberada para formar outra molécula de ATP a partir da molécula de ADP, atuando diretamente no sistema muscular contrátil. Com isso, as ligações de alta energia da PCr liberam

[16] A cabeça globular das *pontes cruzadas* de miosina proporciona o meio mecânico para que os filamentos de actina e de miosina possam deslizar uns sobre os outros. Por isso, as pontes cruzadas apresentam natureza oscilante, de *vai e vem*, e se movimentam de maneira semelhante à ação dos remos de um barco na água, mas sem sincronia. Esse processo das pontes cruzadas foi comparado à ação de uma pessoa que sobe por uma corda suspensa: os braços e as pernas da pessoa representam a ação das pontes cruzadas; a pessoa usa os braços para segurar a corda e prende as pernas para realizar o movimento de tração para cima, quantas vezes forem necessárias até chegar ao destino final (McARDLE, 2011).

[17] A *desfosforilação* é o processo de remoção, total ou parcial, do elemento químico *fósforo* (P) de uma fórmula química.

consideravelmente mais energia se comparadas às moléculas de ATP, aproximadamente de 11 a 13kcal/mol em músculos ativos.

As fibras musculares de contração rápida (tipo II), armazenam de 4 a 6 vezes mais fosfocreatina (PCr) do que ATP. Nesse sentido, no processo de contração muscular, a PCr tem o papel de servir como um "reservatório energético" das células musculares para oferecer energia rápida, resultante da quebra das ligações fosfatos para ressíntese do ATP (BEZERRA, 2011).

O aumento das concentrações de PCr via suplementação ergogênica[18], especificamente com a creatina, pode elevar de 10% a 40% o valor total das reservas energéticas (VOLEK et al., 1996). Nesse contexto, a suplementação de creatina, sempre com orientação de um especialista da área médica, pode evitar a fadiga por aumentar a disponibilidade de fosfato creatina, aumentando também a ressíntese de creatina-fosfato e reduzindo a acidose muscular.

O sistema ATP-CP pode ser considerado um sistema-tampão de ATP, entendendo-se aqui o "tampão" como a mistura de um ácido com a sua base conjugada (salina) que, quando presente em uma solução, reduz qualquer alteração de pH que poderia ocorrer na solução quando se adiciona a ela um ácido ou um composto alcalino (IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010; CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006). Esse ponto será retomado na descrição dos processos de conversão do metabolismo glicolítico e na produção de ácido pirúvico (lactato) mencionado na sequência deste caderno.

De fato, é facilmente compreensível a importância de se manter constante a concentração de ATP, uma vez que a velocidade da maioria das reações no organismo depende dos níveis desse substrato. Particularmente, no caso das atividades físicas e ou do esporte, a contração muscular é totalmente dependente do nível constante das concentrações intracelulares de ATP, porque essa é a única molécula que pode ser utilizada para provocar o deslizamento dos miofilamentos contráteis de actina e miosina, responsáveis por esse processo.

Quando finalmente ocorre a exaustão, os níveis de ambos os substratos (ATP e PCr), estão baixos, e eles então são incapazes de fornecer energia suficiente para assegurar posteriores contrações e relaxamentos das fibras ativas. Desse modo, a capacidade dos indivíduos de manter os níveis de ATP durante os exercícios de alta intensidade, à custa da energia obtida pela PCr, é limitada no intervalo de tempo.

No entanto, estudos recentes sugerem que a importância do sistema anaeróbio alático vai além dos 15 segundos, e que esse continua a ser o principal sistema energético mesmo em esforços máximos com duração de até 30 segundos.

Convém salientar que, em situações de forte depleção energética, o ATP muscular pode ainda ser ressintetizado, exclusivamente a partir de moléculas de ADP, por meio de uma reação catalisada pela enzima *mioquinase* (MK). No entanto, na maioria das reações energéticas celulares, ocorre apenas a hidrólise do último fosfato do ATP, como demonstrado a Figura 6, a seguir.

[18] A *suplementação ergogênica* consiste na administração de substâncias adicionais à alimentação diária, as quais melhoram a capacidade de realizar exercícios e a resposta aos treinamentos, além da capacidade física inata e da dedicação ao treinamento. Esse processo também pode auxiliar no aumento da massa corporal total, da massa corporal magra, da velocidade de repetição do esforço, da força e/ou potência, da capacidade de esforço e do desempenho durante sessões de esforço com contração muscular máxima.

Figura 6.
Ressíntese de ADP pela reação de via de mão dupla da creatina-fosfato (PCr)

$$ADP + ADP \overset{MK}{\longleftrightarrow} ATP + AMP$$

Onde:
ADP = adenosina difosfato | ATP = adenosina trifosfato
MK = mioquinase | AMP = adenosina monofosfato

Portanto, é necessário planejar o estímulo das sessões de treinamento para que, diante da exigência motora das atividades em questão, não se transforme somente em uma atividade que esgote todo o estoque de ATP sem o devido período de recuperação, necessário para a realização com eficiência de um novo estímulo (BOGDANIS et al., 1995).

3.2.2. Metabolismo anaeróbio lático: sistema glicolítico

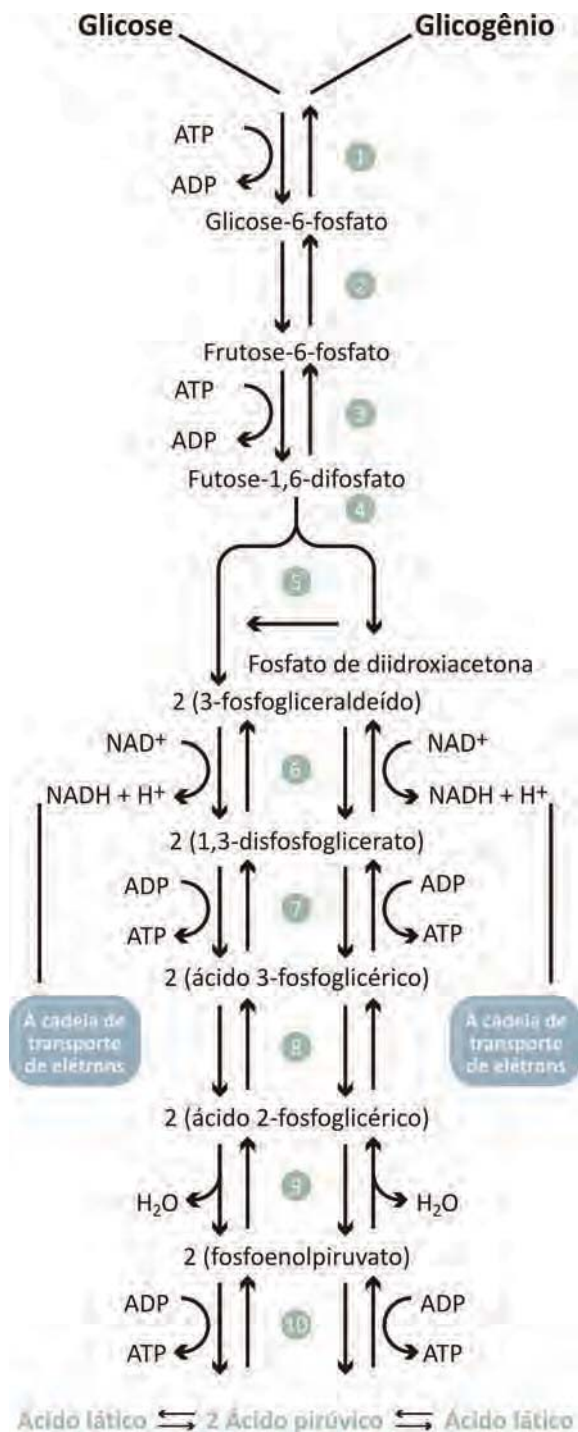
O processo de glicólise anaeróbia envolve a degradação incompleta de uma das substâncias alimentares mais presentes nesse processo, que são os *carboidratos*, com a sua transformação em compostos de açúcares simples – monossacarídeos, nesse caso, a *glicose* –, capazes de atuar na ressíntese de ATP, produzindo energia livre para a realização da contração muscular e, consequentemente, os movimentos. A glicose representa aproximadamente 99% de todos os açúcares circulantes no sangue, sendo originária da digestão e da síntese dos carboidratos, que também podem ser convertidos na forma de moléculas de *glicogênio* e armazenados no fígado e nos músculos.

O glicogênio armazenado no fígado é sintetizado a partir da glicose, por meio de um processo denominado *glicogênese*, sendo que o catabolismo desse glicogênio para a utilização na via anaeróbia é denominado de *glicogenólise*. A glicogenólise necessita de três enzimas (*fosforilase*, *enzima desramificante* e *fosfoglicomutase*) para a realização de sua função, sendo a principal delas a *fosforilase*, responsável pela liberação da glicose a partir do glicogênio.

O processo de glicólise anaeróbia é mais complexo do que a formação de ATP do sistema do fosfagênio; ele é composto por 12 reações enzimáticas que contribuem para a formação do *ácido lático* e posteriormente, para a produção do subproduto conhecido como *lactato*, contribuindo ainda para a formação do *ácido pirúvico*, que, associado a uma molécula de coenzima-A (Co-A), terá atuação no sistema aeróbio (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; POWERS; HOWLEY, 2009).

A glicólise anaeróbia representa também um dos principais fornecedores de ATP durante atividades de alta intensidade e de curta duração, como corridas de 400 e 800 metros, e provas de 50 e 100 metros na natação. Essas atividades dependem maciçamente do sistema do fosfagênio e da glicólise anaeróbia, e são denominadas *atividades anaeróbias*.

Na glicólise aeróbia, o piruvato adentra a mitocôndria por meio dos *transportadores monocarboxílicos* (MCT), ao passo que, na glicólise anaeróbia, o piruvato é convertido em ácido lático pela ação da enzima *lactato desidrogenase* (LDH). Na realidade, esse sistema pode ser extremamente eficaz, porque os músculos apresentam uma alta capacidade de degradar rapidamente a glicose e de produzir grandes quantidades de ATP durante curtos períodos de tempo. As dez reações que ocorrem no interior do citoplasma celular e que compõem o processo da glicólise anaeróbia estão descritas na Figura 7, a seguir.

Figura 7.
Esquema representativo da glicólise

Fonte: Adaptado de McARDLE, KATCH e KATCH, 2011, p. 150; e de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 122.

Conforme a Figura 7, relacionam-se a seguir as enzimas que participam das reações de quebra das moléculas para a formação de ATP livre a ser utilizado durante os exercícios (seguem a ordem numérica referenciada na figura acima):

a) hexoquinase;
b) glicose-fosfato isomerase;
c) fosfofrutoquinase;
d) aldolase;

e) triosefosfato isomerase;
f) gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase;
g) fosfogliceratoquinase;
h) fosfogliceratomutase;
i) enolase;
j) piruvatoquinase.

A partir de 1mol ou 180g de glicogênio, são ressintetizados 3mol de ATP. Desse modo, é possível converter rapidamente uma molécula de glicose em duas moléculas de ácido lático, formando paralelamente duas moléculas de ATP sem necessidade de se utilizar O_2. Duas moléculas de ATP são produzidas, porque uma das moléculas atua diretamente na conversão do glicogênio, a glicose-1-fosfato, e posteriormente a glicose-6-fosfato.

No caso da glicose-6-fosfato, como é encontrada em baixa quantidade para ser convertida em glicose no sistema musculoesquelético, parte dessa molécula é destinada à conversão de glicogênio para que este se converta em glicose. Na sequência, a quebra da glicose-6-fosfato ocorre em nove reações que compõem a via metabólica central da glicólise, resultando, após as etapas finais, na formação do piruvato, que pode ser oxidado formando ácido lático e/ou posteriormente reduzido a lactato, ATP e NADH[19].

Esse sistema energético proporciona a rápida formação de uma molécula de ATP por cada molécula de ácido lático, ou seja, esses compostos são produzidos em uma relação de 1:1.

Na musculatura esquelética ativa, a glicose entra em ação a partir da glicogenólise, na formação da glicose-6-fosfato, facilitada pela entrada no processo de moléculas de proteínas transportadoras (GLUT-4)[20] localizadas no sarcolema[21] (WOJTASZEWSKI; RICHTER, 1998; ZORZANO; PALACÍN; GUMÀ, 2005).

Os transportadores de glicose são uma "família" de 14 membros, que proporcionam a difusão facilitada da glicose, por gradiente de concentração[22], através da membrana plasmática das células. Denominadas GLUTs de 1 a 14, em ordem cronológica de caracterização, as isoformas[23] apresentam propriedades cinéticas e reguladoras distintas, que refletem seus papéis definidos no metabolismo celular da glicose e na homeostase glicêmica corporal total.

Como exemplo, a GLUT-1[24] é responsável pela adequação dos níveis basais[25] de glicose transportada para o interior dos músculos. Pode-se encontrar maiores informações sobre a função das 13 outras isoformas transportadoras de glicose nas obras citadas na bibliografia final deste caderno. Essas informações poderão, assim, ser trabalhadas

[19] NADH é a nicotinamida-adenina-dinucleotídeo reduzida.

[20] O GLUT-4 (*glucose transporter type 4*) é o transportador de glicose insulino-sensível nos músculos e nos tecidos. É encontrado exclusivamente nos músculos cardíacos e esqueléticos.

[21] *Sarcolema* é a membrana plasmática delgada das células do tecido muscular.

[22] O *gradiente de concentração* caracteriza a diferença de concentração de uma determinada substância entre os dois lados da membrana plasmática, facilitando com isso a difusão da glicose.

[23] As *isoformas* são as múltiplas formas da mesma proteína, que apresentam alguma diferença na sua sequência de aminoácidos.

[24] O GLUT-1 (*glucose transporter type 1*), encontrado em todas as células do organismo humano, é responsável por um baixo nível de captação de glicose, que é necessária para sustentar o processo de produção de energia.

[25] Os *níveis basais* referem-se aos níveis de glicose transportados para o interior dos músculos, imediatamente quando o organismo entra em atividade após descanso prolongado (sono) de 12 horas.

durante o processo de capacitação e de formação continuada dos profissionais do Programa Brasil Vale Ouro, utilizando-se dessa bibliografia.

Apesar da grande quantidade de etapas para a conversão da glicose em ATP, o organismo humano também produz certa concentração de acido lático, que aumenta de acordo com o tempo de realização da atividade física, na mesma intensidade ou em intensidade superior, aumentando, assim, a velocidade de produção do acido lático. A produção de lactato, portanto, acaba por ser um mal menor e inevitável quando se recorre a esse sistema energético, razão pela qual também pode ser objetivo de um treino trabalhar o que habitualmente se denomina *tolerância ao lactato*.

Os aspectos referentes ao treinamento de tolerância ao lactato procuram estimular a sua produção, submetendo o indivíduo a atividades de alta intensidade, de forma que o lactato seja lançado em grandes quantidades na corrente sanguínea para induzir, progressivamente, um melhor desempenho, mesmo sob elevada lactacidemia[26].

É possível que a curva de lactato em relação à intensidade se modifique com esses estímulos, mas é preciso ficar claro que a faixa limítrofe desse processo não deve ser estimulada constantemente, além de exigir sempre um acompanhamento constante e profissional.

3.2.3. Produção de ácido lático e de lactato

Por se tratar de um assunto complexo, e considerando que esse pode ser o único instrumento para mensuração da capacidade aeróbia ao qual os profissionais do Programa Brasil Vale Ouro poderão vir a ter acesso ou até mesmo fazer uso, para analisar a condição física dos indivíduos no decorrer do processo de desenvolvimento e de aprimoramento técnico, optou-se por abordá-lo de forma sucinta.

Primeiramente, deve-se esclarecer as definições de *ácido lático* e de *lactato*. Porém, quando se trata de detalhamentos de todo o processo glicolítico com ênfase na via anaeróbia, deve-se ter em mente que o produto final com a interrupção da atividade será sempre o lactato, e não o ácido lático, como mencionado em diferentes referenciais teóricos encontrados na literatura especializada (KATZ; SAHLIN, 1988). Esse entendimento gerou certa confusão entre o lactato e o ácido lático, sendo que acreditou-se, por décadas, que as duas substâncias fossem iguais, mesmo sabendo-se que o lactato e o piruvato são sais contidos nos ácidos.

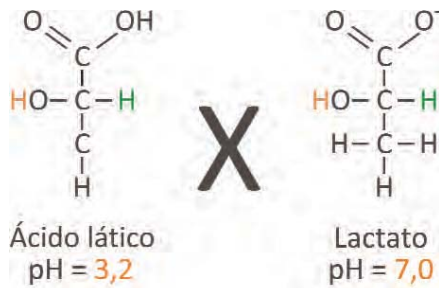
Assim, destaca-se que o lactato e o ácido lático são substâncias parecidas, tendo como referencial bioquímico o fato de que os ácidos são capazes de doar prótons, enquanto as bases são substâncias capazes de recebê-los. A diferença entre o lactato e o ácido lático está na presença de um átomo de hidrogênio (H^+) a mais na estrutura desse último (ver Figura 8, a seguir). O fato de o hidrogênio se ligar ou não à estrutura da molécula depende do pH – se mais ou menos ácido – em que ele se encontra. Nesse caso, para que a molécula de ácido lático se forme, ou seja, para que o hidrogênio se ligue à estrutura da molécula formando um ácido, a musculatura humana teria de apresentar um pH igual a 3,2, ou seja, muito ácido. Isso se torna praticamente impossível, pois as proteínas contidas nos músculos e nas enzimas existem apenas no pH igual a 7,4. Por esse motivo, a musculatura produz lactato como produto final, e não ácido lático, como é apresentado em diferentes situações, inclusive na mídia especializada em esportes (IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010).

[26] *Lactacidemia* é a dosagem do nível de ácido lático no sangue.

Figura 8.
Composição química do ácido lático e do lactato

Ácido lático
pH = 3,2

X

Lactato
pH = 7,0

Fonte: IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010, p. 92.

No caso de exercícios de baixa intensidade, aumenta a necessidade de energia, incrementando, assim, a velocidade da glicólise anaeróbia; logo, é formada grande quantidade de piruvato como produto final, e a necessidade de energia para a realização da contração muscular é determinada pela demanda energética do exercício.

A metabolização de uma molécula de glicose pela via da glicólise anaeróbia produz duas moléculas de piruvato, causando, simultaneamente, a redução de duas moléculas de NAD^+ [27] para $NADH^+$. Por outro lado, para que a glicólise possa prosseguir de forma que o sistema aeróbio seja ativado, é necessário que o $NADH^+$ seja novamente oxidado em NAD^+ por efeito da "bomba" de prótons no nível da membrana da mitocôndria, ou seja, pelo FAD[28] intramitocondrial, que atua como agente oxidante dessa molécula no nível citoplasmático; o FAD mitocondrial é, assim, reduzido a $FADH_2$. Dependendo da capacidade mitocondrial para sustentar a demanda exigida, o piruvato segue para a mitocôndria, onde é oxidado e transforma-se em energia pela via aeróbia (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006).

O piruvato produzido nessa via pode, então, prosseguir para o ciclo de Krebs, enquanto o oxigênio funciona como aceitador final dos íons de H^+ provenientes da cadeia de transporte de elétrons. Essa via de regeneração do NAD^+ citoplasmático mantém em equilíbrio o estado *redox*[29] da célula e permite a continuação da glicólise. Porém, quando a "bomba" de prótons da membrana mitocondrial é capaz de manter o estado *redox* do $NADH + H^+$ citoplasmático em uma taxa equivalente à sua produção pela glicólise, este se acumula, reduzindo a concentração de NAD^+ e, com isso, o estado *redox* do citoplasma.

Nessas condições, o piruvato passa também a atuar como agente oxidante, regenerando o $NADH^+$ para NAD^+, e sendo, por sua vez, reduzido para lactato. Ambas as vias de regeneração do NAD^+ coexistem dentro da célula, mas à medida que a intensidade do esforço aumenta, a glicólise anaeróbia tende a contribuir com uma proporção crescente. Portanto, essa via alternativa de regeneração do NAD^+ acaba por resultar no acúmulo de lactato (LI et al., 2009).

[27] NAD^+, a *nicotinamida adenina dinucleotídio*, é uma coenzima não proteica, conhecida como *coenzima de deidrogenase*, que facilita o transporte de íons H^+ liberados pelos alimentos processados durante o metabolismo energético, processo que também libera pares de elétrons que, por sua vez, são usados em outras reações químicas, sendo transferidos para o oxigênio molecular. Essa enzima também funciona como veículo temporário de produtos intermediários da reação (McARDLE, 2011).

[28] FAD, a *flavina adenina dinucleotídio*, funciona como "aceitador" de elétrons para a oxidação dos fragmentos alimentares. Ela catalisa a desidrogenação e "aceita" pares de elétrons. Tanto a NAD como a FAD são moléculas com alto potencial de transferência de energia (McARDLE et al., 2011, p.132 e 143). Isso permite que a FAD "aceite" moléculas de hidrogênio para se transformar em $FADH_2$.

[29] Estado *redox* é o estado de redução-oxidação em que ocorre transferência de elétrons.

Diante desses fatos, o ácido lático é um ácido significativamente mais forte do que o piruvato, e causa influência direta no estado *redox* da célula, enquanto o acúmulo de lactato altera o equilíbrio ácido-base da célula, atuando diretamente na redução do pH intracelular e diminuindo, assim, a produção da ATP.

Destaca-se que esses processos serão objeto de abordagem específica durante o processo de capacitação e formação continuada dos profissionais do Programa Brasil Vale Ouro, sem prejuízo para o conteúdo aqui apresentado.

Considerando as características morfológicas relacionadas a predominância do tipo de fibras musculares que são peculiares aos indivíduos praticantes de determinadas modalidades, como é o caso do predomínio de fibras de contração lenta em fundistas e de fibras de contração rápida em velocistas, em relação a essa alta produção de ácido lático e lactato, a musculatura apresenta alta atividade glicolítica de acordo com a distância praticada em cada prova, por apresentar uma elevada porcentagem de fibras tipo IIa e IIb, bem como elevadas concentrações de lactato, sendo a glicólise a principal fonte energética nas fibras tipo II durante o exercício intenso. De fato, as maiores concentrações sanguíneas de lactato observadas em atletas de elite têm sido descritas precisamente em corredores especialistas em provas de 400 e 800m, que frequentemente atingem valores lactacidêmicos de 16,3mmol/ℓ[30] (SARASLANIDIS et al., 2009), podendo chegar a valores de 22 a 23mmol/ℓ. Um exemplo prático e de fácil observação ocorre durante a corrida de 400 metros: cerca de 40% da energia produzida e utilizada como fonte, nessa situação, é resultante da glicólise anaeróbia. No entanto, as quantidades significativas de ácido lático e de lactato que se acumulam nos músculos durante esse tipo de exercício provocam uma acidose[31] intensa pela liberação dos íons H^+, o que pode estar relacionado à indução da fadiga (CAIRNS, 2006). Esse último fenômeno resulta de alterações do ambiente físico-químico dentro das fibras musculares, com a redução do pH intramuscular. Isso produz uma maior concentração de H^+ e, por consequência, um aumento na *ventilação alveolar* e pode causar a interrupção do exercício, caso seja continuado em intensidades similares à inicial e pela própria dificuldade de produção, síntese e ressíntese de ATP nas fibras musculares esqueléticas.

Por esse motivo, nos períodos de treinamento que antecedem os eventos esportivos mais importantes, os corredores de 400 metros deve procurar desenvolver o máximo possível a sua tolerância à acidose metabólica, correndo, em alguns momentos do treino, em velocidades elevadas, muito próximas à velocidade que será atingida durante o desempenho máximo, com o intuito de produzir acidoses musculares extremas, uma vez que o pH intramuscular pode decrescer de 7,1 para 6,5 ao final de um estímulo prolongado de alta intensidade.

Um fenômeno similar a esse pode ocorrer com nadadores e com jogadores de futebol – uma vez que os contra-ataques são muito comuns nessa modalidade coletiva –, tendo como característica o metabolismo aeróbio durante as partidas e as provas de natação, devido ao fato de parte do programa de provas encontrar-se no âmbito da produção da ATP via glicólise anaeróbia-aeróbia (STØLEN et al., 2005). A razão por que esses atletas procuram aumentar a capacidade lática é explicada pelo fato de que, quanto mais ácido lático e/ou lactato for produzido, menor será a produção de ATP por essa via.

[30] *Milimol por litro* (mmol/ℓ) é a unidade de medida utilizada para a mensuração do lactato por litro de sangue.

[31] Utiliza-se o termo *acidose* para indicar um maior nível de acidez no sangue, devido ao aumento das concentrações de ácido lático e de lactato nos músculos e à consequente diminuição do pH sanguíneo.

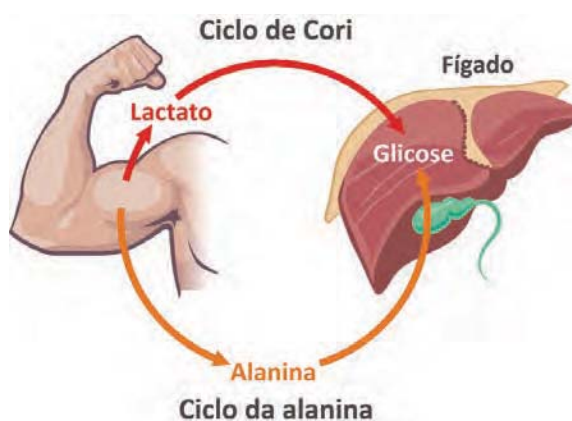
3.2.4. Metabolismo aeróbio: sistema oxidativo

Este é o sistema de produção de energia mais complexo dentre os apresentados até o aqui, mas suas etapas serão detalhadas de forma a facilitar a compreensão e para que o conhecimento adquirido seja utilizado e aplicado na prática, em sessões de treinamento.

Primeiramente, é preciso dizer que esse sistema é o único que usa o oxigênio (O_2) como principal elemento para o catabolismo dos substratos envolvidos no processo de degradação, até a formação de moléculas de energia que atuam diretamente nos exercícios ou na própria ressíntese de novas dessas moléculas, processo denominado *respiração celular*.

Em exercícios de longa duração, o *sistema aeróbio* é a principal via para a ressíntese de ATP, ocorrendo nas *mitocôndrias* e utilizando oxigênio (CURI et al., 2003; BOWTELL et al., 2007).

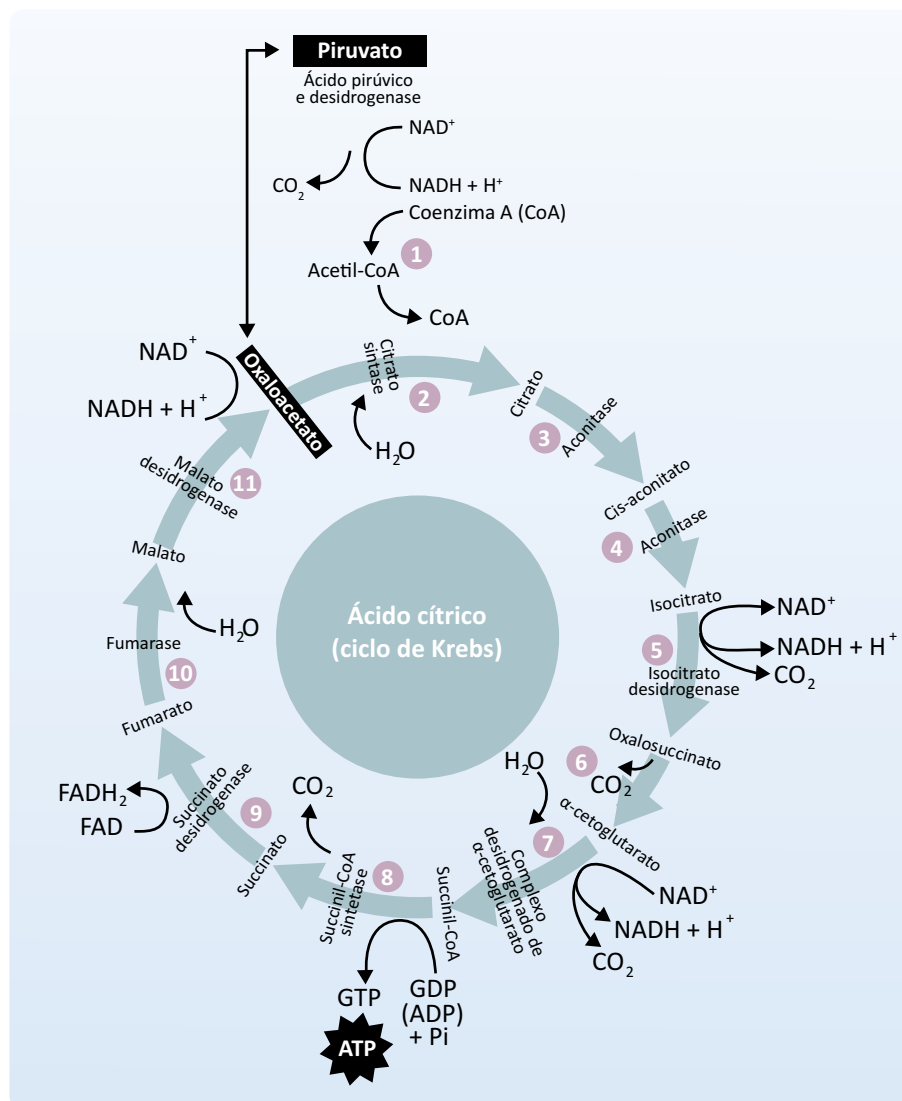
Alguns estudos que fazem referência ao ponto de vista energético dizem que os esforços contínuos situados entre 60 e 180 segundos são assegurados pela atuação dos sistemas glicolítico[32] e oxidativo de forma concomitante, o que significa que cerca da metade do ATP será produzida fora das mitocôndrias, e o restante em seu interior. No entanto, nos esforços de duração superior a 180 segundos, a produção de ATP é assegurada pelas mitocôndrias, que garantem o efeito do metabolismo oxidativo ou, simplesmente, sistema aeróbio. Desse modo, as atividades esportivas com duração superior a 180 segundos dependem da presença e da utilização do oxigênio nos músculos ativos e em sua fase de recuperação após esse exercício, uma vez que 75% do subproduto obtido (*lactato*) pela ausência de oxigênio na via, produzido durante os exercícios de alta intensidade, é removido pela oxidação, enquanto os 25% restantes desse subproduto são convertidos pelo processo de *gliconeogênese*, denominado *ciclo de Cori*[33], voltando a formar glicose e a atuar no processo de produção de novas moléculas de ATP. A Figura 9, a seguir, ilustra esse ciclo, demonstrando a produção de alanina e o subproduto lactato utilizado na produção de glicose.

Figura 9.
Esquema representativo do ciclo de Cori

Fonte: Adaptado de ROBERGS e ROBERTS, 2002, p. 44.

Ao contrário da glicólise, os mecanismos celulares oxidativos que ocorrem nas mitocôndrias permitem a continuação do catabolismo a partir do piruvato produzido

[32] Nesse caso, entenda-se como *glicólise aeróbia*.
[33] No chamado *ciclo de Cori*, considera-se o lactato ressintetizado no fígado e que volta a produzir glicose.

pelo sistema glicolítico aeróbio, bem como dos ácidos graxos (lipídios) e dos aminoácidos (proteínas). No entanto, essa produção do piruvato é realizada por uma enzima específica[34] e por um composto denominado *acetil-coenzima A*[35], que atua diretamente no ciclo de Krebs (ver Figura 10, a seguir), em que uma série complexa de 11 reações químicas tem como produto final a ATP, o dióxido de carbono (CO_2) e o hidrogênio (H^+).

Figura 10.
Esquema representativo do ciclo de Krebs

Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 124.

As moléculas de NAD[36] e de FAD[37] são responsáveis pelo transporte de átomos de hidrogênio direcionados à cadeia de transporte de elétrons, onde são clivados[38] em prótons e elétrons, combinando-se os íons de H^+ com o O_2 na produção de água (H_2O) e na diminuição da acidose intracelular, que atua constantemente durante todas as reações químicas no ciclo de Krebs.

[34] Essa enxima é o *piruvato desidrogenase*.
[35] Essa substância também é conhecida como *acetil-coA*.
[36] NAD é a nicotinamida adenina dinucleotídeo, como visto anteriormente.
[37] FAD é a flavina adenina dinucleotídeo, como visto anteriormente.
[38] O termo *clivagem* indica a divisão da(s) molécula(s).

Apesar de esse sistema parecer pouco eficiente, a degradação total de uma molécula de glicose produzir de 36 a 38 ATPs e cerca de outras 130 moléculas pela ressíntese de ácidos graxos em um ciclo completo (IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010; BOWTELL et al., 2007). Essa é uma grande contribuição para eventos esportivos de longa duração, no atletismo, como corridas e provas de rua de longa distância e, na natação, especificamente nas provas de meio fundo e de fundo.

Boa parte dos atletas que participam dessas provas apresentam predominância de fibras do tipo I[39]. Alguns apontamentos referentes às características desse tipo de metabolismo fazem alusão às posições do futebol de campo, ao considerar que, devido às diferentes exigências dos sistemas energéticos demandados nas diferentes situações de jogo, é plausível observar diferentes tipos de fibras nos jogadores de determinadas posições, especificamente os atacantes, nos quais as fibras dos tipos IIa e IIb são mais requisitadas durante a partida. Esse fato conduz a estudos detalhados sobre a produção de energia pelas vias aeróbia e anaeróbia nas diversas posições dos jogadores de futebol de campo (CUNHA et al., 2011).

É importante ressaltar que, independentemente da posição e da situação em que esteja o jogador na partida, a base do seu treinamento é realizada com ênfase nessa via do metabolismo. Esportes como atletismo e natação também apresentam a mesma característica, apesar de serem esportes cíclico, como dito anteriormente.

Assim, as sessões de treinamento são compostas, em sua grande maioria, de períodos em que se trabalham as especificidades das provas, levando em consideração os metabolismos anaeróbio e glicolítico, bem como a ocorrência de momentos de utilização do metabolismo aeróbio; tudo isso visa a favorecer a recuperação mais acentuada e o rápido esgotamento de ATP e das demais substâncias envolvidas durante o esforço, para a realização de uma nova série ou esforço referente ao estímulo dado inicialmente.

Devido à necessidade de se compreender o funcionamento de cada um desses sistemas de maneira particular, e devido às questões mencionadas em relação à modalidade do futebol e demais esportes coletivos – os quais, aparentemente, no tempo total do jogo, podem apresentar ações integradas entre os sistemas aeróbio e anaeróbio –, é necessário que se faça uma breve explicação sobre o funcionamento integrado dos sistemas energéticos, para se compreender as diferentes solicitações e os períodos de uso de cada sistema na produção conjunta de energia.

3.3. Funcionamento integrado dos sistemas energéticos

No início deste capítulo, os sistemas *fosfocreatina*, *glicolítico* e *oxidativo* foram apresentados isoladamente, procurando-se descrever os fenômenos peculiares à sua demanda para a ressíntese de ATP. A partir daí, parte-se para uma breve e simplificada discussão sobre a atividade conjunta desses sistemas na produção de energia, bem como na realização dos movimentos ou na sua interrupção, provocada pela diminuição na ressíntese e na utilização da ATP.

Assim, um dos aspectos indispensáveis no campo da bioenergética, e que tem importância prática para o planejamento do treinamento esportivo, assim como em situações de competição, é a compreensão do *funcionamento integrado* dos sistemas de produção de energia.

[39] A *fibra tipo I* é uma fibra específica, que apresenta alta predominância de metabolismo aeróbio.

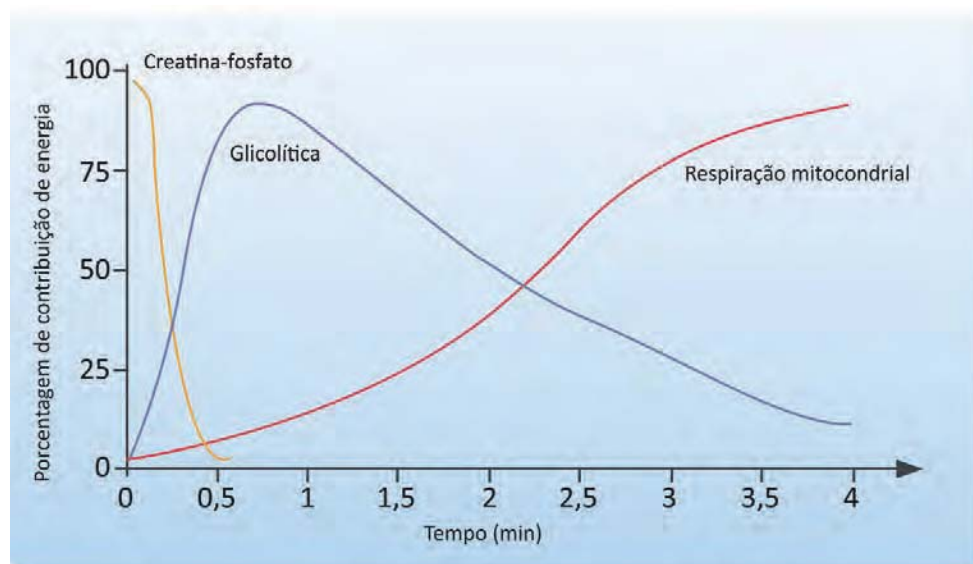
Recapitulando, o metabolismo energético é composto pelos processos de armazenamento e de liberação de energia dos nutrientes, por meio de diferentes reações químicas. A energia necessária para a contração muscular, durante a realização de exercícios físicos, é proveniente da hidrólise de ATP. No entanto, sua concentração intramuscular é extremamente baixa, sendo suficiente para fornecer energia por somente alguns segundos. Com isso, conforme se prolonga o período da atividade física, maior será a necessidade da ressíntese de ATP. Sendo assim, o estabelecimento do sistema predominante de ressíntese da ATP depende da intensidade e da duração total do exercício.

Na realidade, a ação desses sistemas ocorre simultaneamente, embora sempre exista a predominância de um determinado sistema sobre o(s) outro(s), dependendo de fatores como a intensidade e a duração do exercício, a quantidade de reservas disponíveis em cada sistema para produção ou utilização imediata, a predominância e as proporções entre os tipos de fibras musculares, e a presença das enzimas específicas que atuam em cada um dos sistemas.

Pode-se entender melhor essa questão por meio dos seguintes exemplos: uma corrida de 100 metros rasos, em que 80% do ATP produzida provém da degradação da creatina fosfato, 15% da glicólise anaeróbia e 5% do sistema oxidativo; uma corrida de 800 metros rasos, em que a produção de energia é assegurada em proporções ou percentuais iguais pelos sistemas glicolíticos (33,3% cada); e por fim, uma corrida de 1.500 metros, em que a participação aeróbia responde por 67% da energia necessária, com participação de 23% da glicólise e 10% do sistema fosfagênio.

Portanto, independentemente da predominância do sistema energético, de acordo com a tipologia de fibras e as características das provas, todos os sistemas estão ativados durante a fase inicial do exercício, sendo a sua predominância determinada por sua duração e intensidade.

A Figura 11, abaixo, ilustra a demanda energética dos diferentes tipos de metabolismo, demonstrando o tempo de duração de cada um deles em suas respectivas vias.

Figura 11.
Gráfico da demanda energética dos diferentes tipos de metabolismo

Fonte: ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 111.

Ao se observar a contribuição energética dos três sistemas em função do tempo de esforço, é possível observar que o sistema fosfagênio representa o principal sistema energético para esforços de intensidade máxima entre 1 e 10 segundos, dependendo especificamente da contribuição do sistema creatina-fosfato para a produção de energia. Após esse período, a glicólise assume o papel preponderante nos esforços máximos entre 10 e 90 segundos. Por fim, o sistema oxidativo assegura mais de 80% do dispêndio energético nos esforços de duração superior a 90 segundos.

Ressalta-se que, nas provas de 50 metros da natação, a produção de energia ocorre combinando-se os sistemas fosfagênio e glicolítico; por outro lado, nas provas acima dos 100 metros, ocorre predominância dos sistemas fosfagênio-glicolítico.

No entanto, independentemente da contribuição energética de cada sistema, é possível constatar que, mesmo em provas de velocidade pura, como é o caso dos 100 metros rasos da natação, cerca de 5% da ATP são produzidos via sistema oxidativo. Outro aspecto fundamental a se notar é o fato de que os vários sistemas apresentam potências e capacidades energéticas distintas (KISS, 2000).

A Tabela 2, a seguir, apresenta os diferentes sistemas de energia e os períodos de realização de atividades, com a respectiva solicitação energética para a realização efetiva dos movimentos indicados. Esta tabela foi construída com base em situações reais de campo, e não em conceitos atribuídos em laboratório.

Tabela 2.
Dependência metabólica nas diferentes provas e modalidades esportivas (duração estimada)

Atividade	*Dependência metabólica*			*Duração (aproximada)*
	Fosfagênio	*Glicolítico*	*Oxidativo*	
Chute a gol	Alta	Baixa	Baixa	2 a 5s
Arremesso lateral	Alta	Baixa	Baixa	2 a 5s
Estímulos curtos e contra-ataques (5 a 8m em velocidade)	Alta	Moderada	Baixa	10 a 15s
Salto com vara	Alta	Moderada	Baixa	10s
Corrida (100 e 200m)	Alta	Moderada	Baixa	10 a 30s
Corrida (100 e 200m)	Alta	Alta	Moderada	60 a 180s
Corrida (1.500m)	Moderada	Moderada	Alta	210 a 360s
Corrida (5.000 a 10.000m)	Baixa	Baixa	Alta	mais de 720s
Maratona	Baixa	Baixa	Alta	mais de 720s
Natação (50 e 100m)	Alta	Moderada	Baixa	20 a 30s
Natação (200 e 400m)	Alta	Alta	Moderada	120 a 300s
Natação (acima de 400m)	Baixa	Moderada	Alta	mais de 300s

Fonte: Tabela elaborada pelo autor, com base em informações extraídas em situação de campo.

Pereira e Souza Junior (2004) e Gastin (2001) demonstram a predominância dos tipos de metabolismo, apontando os valores percentuais de contribuição de cada um deles. A Tabela 3, a seguir, faz alusão à estimativa da contribuição aeróbia e anaeróbia na

produção de energia durante períodos de exercício máximo, demonstrando que, aproximadamente aos 75 segundos de exercício, ocorre o equilíbrio entre as duas formas de produção da ATP como fonte de energia pelas vias aeróbia e anaeróbia; portanto, considera-se esse o momento de transição entre a produção de ATP pela via da glicólise aeróbia-anaeróbia.

Tabela 3.
Percentual de produção de energia pelas vias aeróbia e anaeróbia na produção da ATP

Duração do exercício (em segundos)	***Percentual (%) da produção anaeróbia***	***Percentual (%) da produção aeróbia***
0 a 10s	94	6
0 a 15s	88	12
0 a 20s	82	18
0 a 30s	73	27
0 a 45s	63	37
0 a 60s	55	45
0 a 75s	49	51
0 a 90s	44	56
0 a 120s	37	63
0 a 180s	27	73
0 a 240s	21	79

Fonte: Adaptado de GASTIN, 2001.

Após verificar-se que a participação dos diferentes sistemas energéticos ocorre de maneira concomitante em função do tempo em que o indivíduo pratica determinado exercício, é preciso entender as *zonas limites* de mensuração do metabolismo e suas possibilidades de avaliação, levando em consideração os aspectos que podem estar diretamente envolvidos nessa resposta. No entanto, entende-se que, para melhor compreensão dos profissionais do Programa, inicialmente é necessário entender as adaptações neuromusculares ao exercício e, posteriormente, as formas de mensuração de energia por meio de métodos não invasivos que determinam as necessidades nutricionais e a taxa de utilização dos substratos energéticos (DIENER, 1997). Tudo isso visa à compreensão posterior dos métodos que auxiliam na análise e na avaliação[40] do metabolismo, que serão abordados na sequência deste mesmo caderno.

[40] Referências sobre a avaliação do metabolismo também podem ser encontradas no caderno 11 desta série, intitulado "Avaliação física".

4. Adaptações neuromusculares e exercício

Primordialmente, destaca-se que a realização dos movimentos do corpo humano é controlada e regulada pelo *sistema nervoso central* (SNC). A reação do processo de contração das fibras musculares ocorre pela combinação de impulsos neurais inibitórios e excitatórios, que transmitem estímulos continuamente aos neurônios e determinam seu potencial de ação para a excitação (MAIOR; ALVES, 2003; WILMORE; COSTILL, 2001). Assim, os impulsos excitatórios excedem os impulsos inibitórios das fibras musculares, dando início à contração e estimulando o recrutamento de unidades motoras[41] (HARRISON et al., 2004).

O aumento da solicitação muscular durante os exercícios está relacionado à melhora da sincronização das unidades motoras, pelos fatos de se obter maior velocidade de contração e de se aumentar a capacidade dos músculos durante a contração. Porém, o recrutamento das unidades motoras depende do exercício que está sendo executado, pois nem todas as unidades motoras são solicitadas ao mesmo tempo (STEWART et al., 2011). Geralmente, o recrutamento das unidades motoras é determinado pelo tamanho do seu motoneurônio[42] (CARROLL et al., 2001), que se destaca por agrupar e estimular as fibras musculares de acordo com suas características (fibras do tipo I, IIa e IIb) para a realização da contração (WILMORE; COSTILL, 2001).

Assim, a contração e o relaxamento muscular dependem do somatório dos impulsos nervosos recebidos pelas unidades motoras, com origem no estímulo externo. Quanto maior for o impulso nervoso produzido por esses estímulos, maior será a quantidade de unidades motoras solicitadas para a contração muscular, de acordo com o tipo de fibras (ver Figura 12, a seguir). Se todas as unidades motoras de um músculo são ativadas, a força máxima produzida por esse músculo corresponde à soma de unidades motoras múltiplas, podendo apresentar ganhos de força sem a presença de modificações na área de secção transversa da musculatura, como, por exemplo a hipertrofia do músculo e o aumento do seu tamanho (FOLLAND; WILLIAMS, 2007).

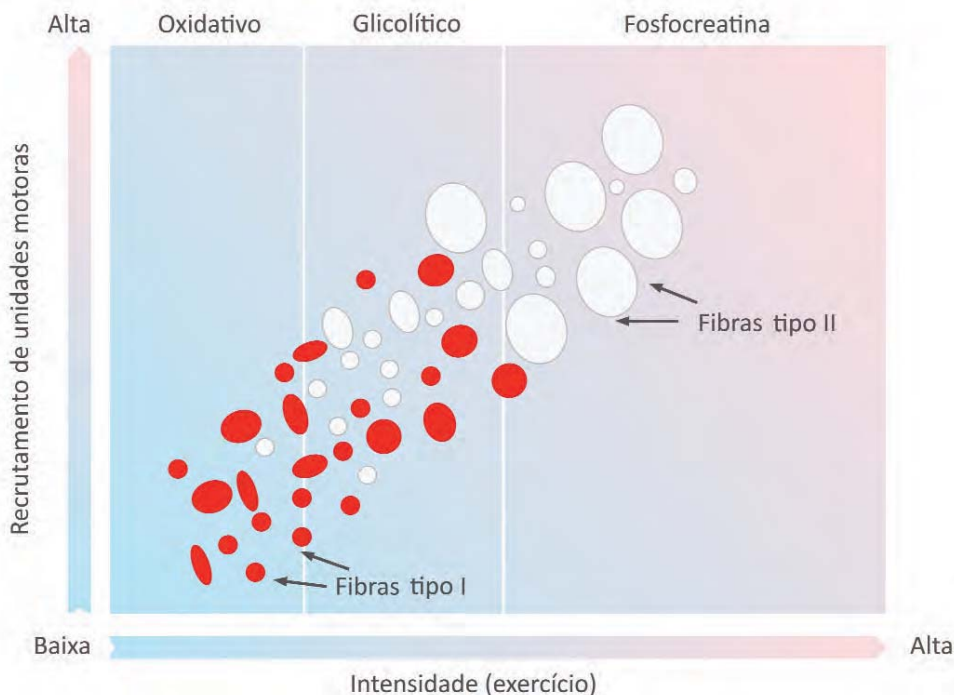
Assim, o sistema neuromuscular, quando estimulado corretamente, pode ser utilizado e desenvolvido para alcançar melhores adaptações aos exercícios físicos e ao treinamento, objetivando, consequentemente, um melhor desempenho motor para a tarefa a ser realizada (REDDIN apud MAIOR; ALVES, 2003), de forma que as demandas metabólicas e neuromotora atuem da melhor forma não apenas para se obter o aumento da força, mas também para a *hipertrofia*[43] e para a *hiperplasia*[44], dois conceitos que serão explicados mais adiante, no item 4.3 deste caderno.

[41] A chamada *unidade motora*, constituída por nervos motores e por todas as fibras musculares ligadas a eles, é considerada como a unidade funcional básica dos músculos esqueléticos, que estabelece a conexão entre os músculos e o sistema nervoso, estimulando o recrutamento das fibras para a realização da contração.

[42] O *motoneurônio* é um neurônio capaz de fazer um determinado músculo entrar em atividade motora.

[43] *Hipertrofia* é o aumento da área de secção transversa do músculo, popularmente conhecido como aumento de tamanho do grupamento muscular.

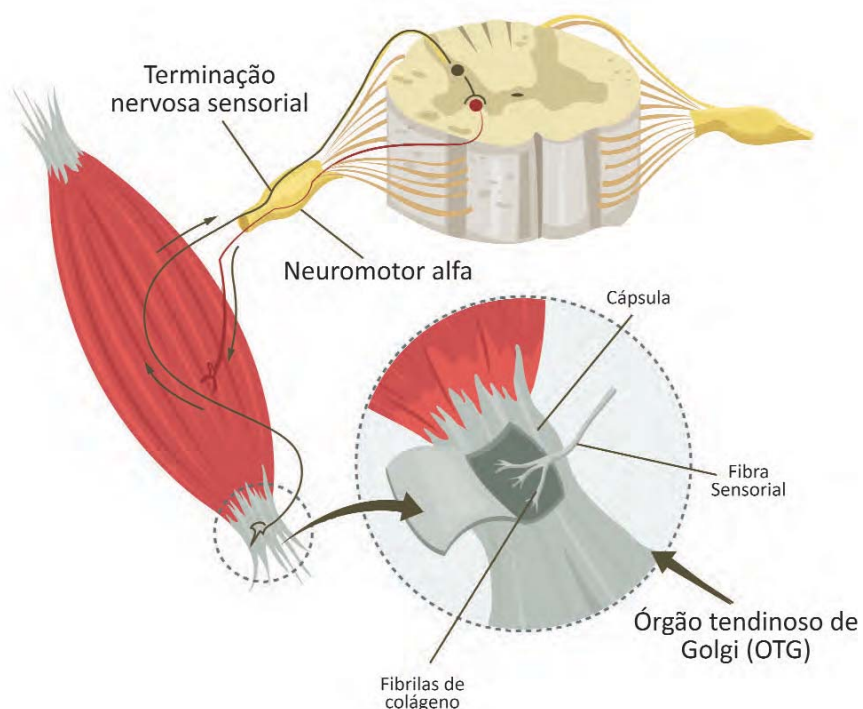
[44] *Hiperplasia* é o aumento do número de fibras do grupamento muscular.

Figura 12.
Tipos de fibras e solicitação de unidades motoras de acordo com o aumento da intensidade do exercício e a utilização dos sistemas anaeróbio (fosfocreatina e glicolítico) e aeróbio (oxidativo)

Fonte: Adaptado dos *slides* “Neuromuscular adaptations to training”, de BAECHLE, c. 4, p. 143-151; POWERS e HOWLEY, 2010, p. 253 e 255.

4.1. Composição do sistema neuromuscular e seus mecanismos

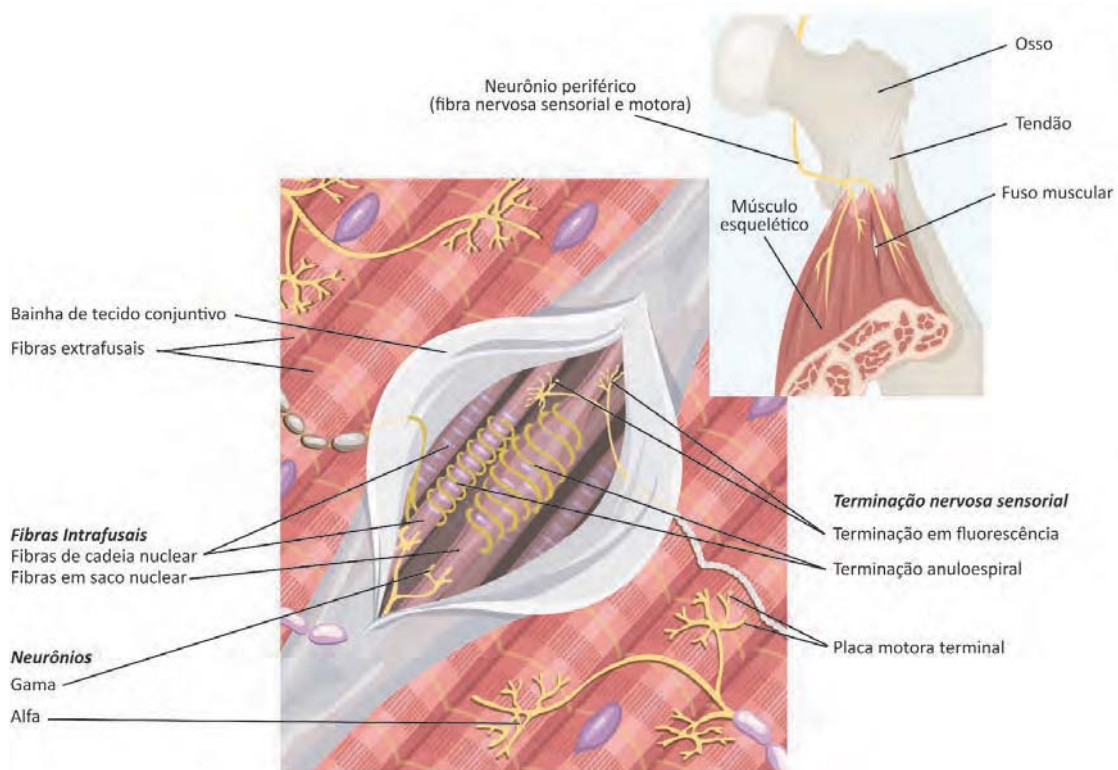
Para se compreender melhor as adaptações do sistema neuromuscular nos indivíduos que praticam exercícios, é necessário abordar a relação que existe entre os mecanismos da contração muscular como indispensável para a análise das ações que ocorrem durante o movimento. Porém, também é necessário identificar a participação dos mecanismos neurais, com destaque para o *órgão tendinoso de Golgi* (OTG) e para os *fusos musculares*, com o objetivo de compreender o comportamento muscular durante os exercícios.

O OTG localiza-se na junção entre os tendões e as fibras musculares (ver Figura 13, a seguir), e consiste em terminações nervosas livres e entrelaçadas entre fibras de colágeno que respondem rapidamente a estímulos de variação do comprimento muscular e ao aumento de tensão, principalmente provocando um relaxamento reflexo. Quando a tensão nos tendões atinge o seu limiar, os receptores dos OTG disparam um potencial de ação para as fibras aferentes do seu nervo sensorial e daí para a membrana plasmática da célula muscular, produzindo um efeito inibitório nos motoneurônios, responsáveis por relaxar a musculatura, aliviando assim a tensão excessiva, ou seja, esse mecanismo protetor reflexo inibe a ação muscular, limitando a contração (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; WILMORE, COSTILL, 2001; ROBERGS; ROBERTS, 2002; IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010).

Figura 13.
Sistema neuromuscular: musculatura esquelética, medula espinhal e órgão tendinoso de Golgi

Fonte: Adaptado de McARDLE, KATCH e KATCH, 2011, p. 417.

Outro componente do tecido muscular é o *fuso muscular* (ver Figura 14, a seguir), que é acionado por qualquer alteração no músculo quanto a ultrapassar os limites da sua extensão, fornecendo informações sensoriais à medula e respondendo imediatamente (resposta reflexa). Os fusos musculares são os receptores de flexibilidade tonicamente ativos. Sua resposta é traduzida em excitação tônica das fibras musculares extrafusais pelos neurônios motores *alfa* ou *tipo alfa*. Essa atividade tônica é que permite que um músculo em repouso permaneça com certo nível de tensão, o que é conhecido como *tônus muscular*.

O tônus muscular também recebe a influência de outro neurônio originário da ponta anterior da medula: o neurônio motor *gama* ou *tipo gama*. Seu axônio acompanha o axônio do neurônio motor alfa e chega até o músculo esquelético, onde faz sinapse com a fibra do fuso muscular, contraindo as suas extremidades. Isso provoca a distensão da região central do fuso, estimulando o reflexo monossináptico e, assim, aumentando a tensão muscular.

Figura 14.
Composição do fuso muscular

Fonte: Adaptado de ROBERGS e ROBERTS, 2002, p. 98.

Cada fuso muscular é composto por:

a) *cápsula* – bainha de tecido conjuntivo que recobre as fibras intrafusais;
b) *fibras musculares intrafusais* – de cadeia nuclear e de saco nuclear, conforme sua estrutura (ver Figura 14, acima);
c) *fibras aferentes* (sensoriais);
d) *fibras eferentes* (motoras).

As fibras intrafusais, localizadas no interior do *fuso muscular*, não são contráteis e não apresentam miofibrilas[45] na sua porção central, e suas extremidades contêm fibras que se contraem quando estimuladas pelos neurônios motores gama. Um fuso muscular típico contém duas fibras de saco nuclear e um número variável de fibras de cadeia nuclear, normalmente cinco.

Como indicado anteriormente, os neurônios motores da medula espinhal são divididos em dois tipos: alfa (α) e gama (γ). Segundo Chaves, Albuquerque e Moreira (2001, p. 6-7):

> Os motoneurônios γ são menores que os α, inervam os fusos musculares terminando nas regiões polares das fibras intrafusais. Os motoneurônios γ modulam a frequência de despolarização das fibras aferentes dos fusos. Enquanto que os aferentes sensitivos terminam na parte central das fibras intrafusais, as fibras γ inervam as regiões polares, onde estão localizados os elementos contráteis. A ativação dos eferentes γ provoca a contração e encurtamento das regiões polares, o que estira a porção não contrátil central,

[45] *Miofibrilas* são organelas cilíndricas dispostas em feixes longitudinais que preenchem quase totalmente o citoplasma das células musculares. Em contato com as extremidades do *sarcolema* (a membrana dessas células), são responsáveis pelo processo de contração muscular. Informações complementares sobre a estrutura da fibra muscular, da miofibrila e do sarcômero, podem ser encontradas no item 4.6 do caderno 1 desta série, intitulado "Fisiologia humana".

conduzindo a um aumento da frequência de despolarização das terminações sensitivas. A contração das fibras intrafusais altera, desta forma, a sensibilidade das terminações aferentes ao estiramento.

As fibras eferentes motoras tipo gama têm a função de inervar as extremidades contráteis das fibras intrafusais, permitindo o "monitoramento" do comprimento do músculo, independentemente de ele estar alongado ou encurtado. O encurtamento ocorre somente nas suas extremidades, onde estão presentes os filamentos de actina e de miosina que, por sua vez, são responsáveis pela ação de encurtamento ou aproximação da linha M[46] durante a contração.

Os neurônios sensitivos se entrelaçam entre as fibras intrafusais e se projetam para a medula espinhal, sendo acionados toda vez que as fibras intrafusais são estiradas.

A ativação das fibras aferentes transmite informações para a medula, desencadeando uma ação reflexa dos motoneurônios, que conduz à contração com maior força, reduzindo o estímulo de distensão. Essa contração tem o objetivo de impedir danos causados pelo superestiramento. Essa via é conhecida como *reflexo do estiramento*, ou seja, quando um músculo se contrai, a coativação dos motoneurônios alfa-gama assegura que o fuso muscular permaneça ativo.

4.2. Ações musculares

A resistência externa oferecida aos músculos durante o exercício impõe que eles demandem informações ao cérebro e recrutem as unidades motoras para produzir tensão muscular de acordo com a atividade. A consequência diante de tais resistências externas é a produção de um *torque*[47] (força muscular) sobre as articulações, que leva à realização ou não de um movimento para suportar a sobrecarga. Assim, as *ações musculares* dependem do grau de estimulação e da força desenvolvida pelo músculo diante da resistência externa a ele imposta.

Com relação aos estímulos externos, ou mesmo em ações isoladas que não requerem movimentos durante o exercício, as ações musculares podem ser divididas em três tipos: *concêntricas*, *excêntricas* e *isométricas*.

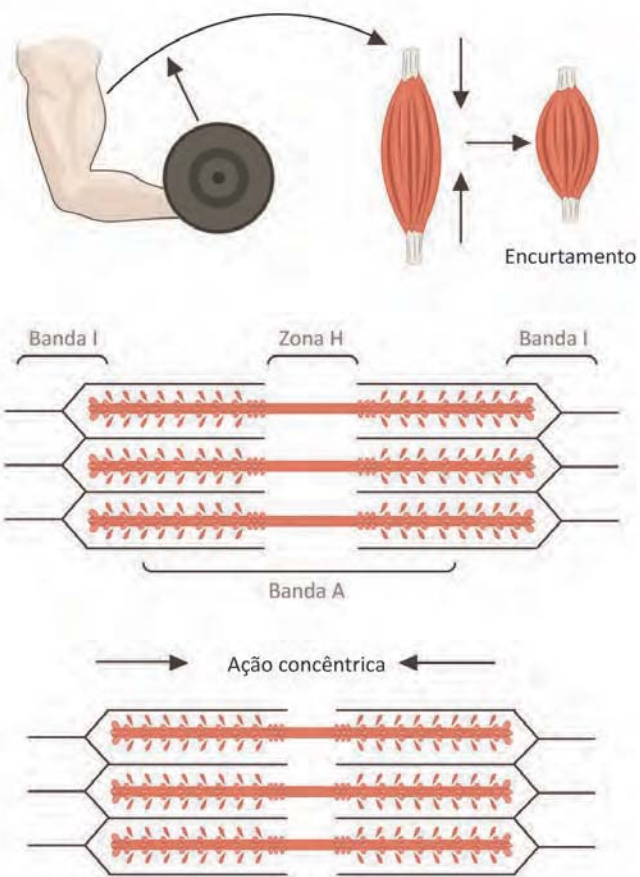
4.2.1. Ações musculares concêntricas

As ações musculares concêntricas (Figura 15a, a seguir) ocorrem quando o músculo produz um torque maior do que o da resistência externa, levando, consequentemente, ao seu encurtamento, observando-se com isso a formação de pontes cruzadas e o deslizamento das moléculas de actina sobre as de miosina, que ocorrem em direção à linha M, podendo haver o estreitamento ou até o desaparecimento da zona H[48], variando de acordo com a magnitude do encurtamento dos sarcômeros (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; POWERS; HOWLEY, 2009; WILMORE; COSTILL, 2001; FRY, 2004; IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010; FRIDÉN; LIEBER, 2001).

[46] A *linha M* faz parte do sarcômero e está localizada na região chamada *zona H*, em sua porção central, que contém enzimas, como a creatinofosfoquinase (CK), importantes no metabolismo energético relacionado à contração muscular. Ver especificamente a Figura 13 do caderno 1 desta série, "Fisiologia humana".

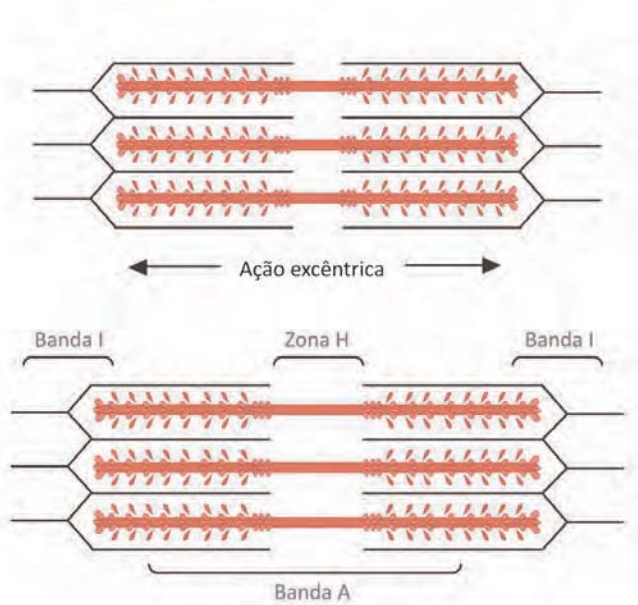
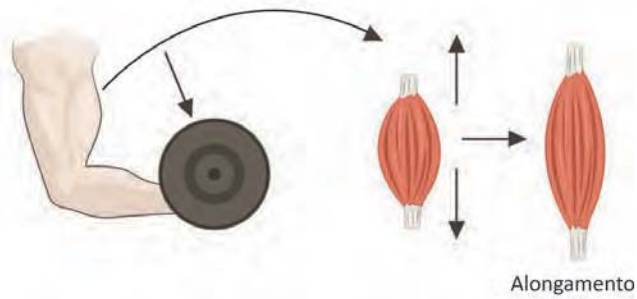
[47] O *torque* é uma grandeza da física, e corresponde à componente perpendicular ao eixo de rotação da força aplicada sobre um determinado objeto, força essa efetivamente utilizada para que ele gire em torno de um eixo ou ponto central, conhecido como *ponto de rotação* ou *ponto pivô*.

[48] A *zona H* é composta exclusivamente por filamentos de miosina (filamentos grossos), que se encontram entre os filamentos de actina (filamentos finos). A linha M e a zona H são ilustradas na Figura 13: "Organização molecular da miofibrila e do sarcômero", constante no caderno 1 desta série, "Fisiologia humana".

Figura 15a.
Ações musculares: movimentos concêntricos (estrutura do sarcômero)

Fonte: IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010, p. 29.

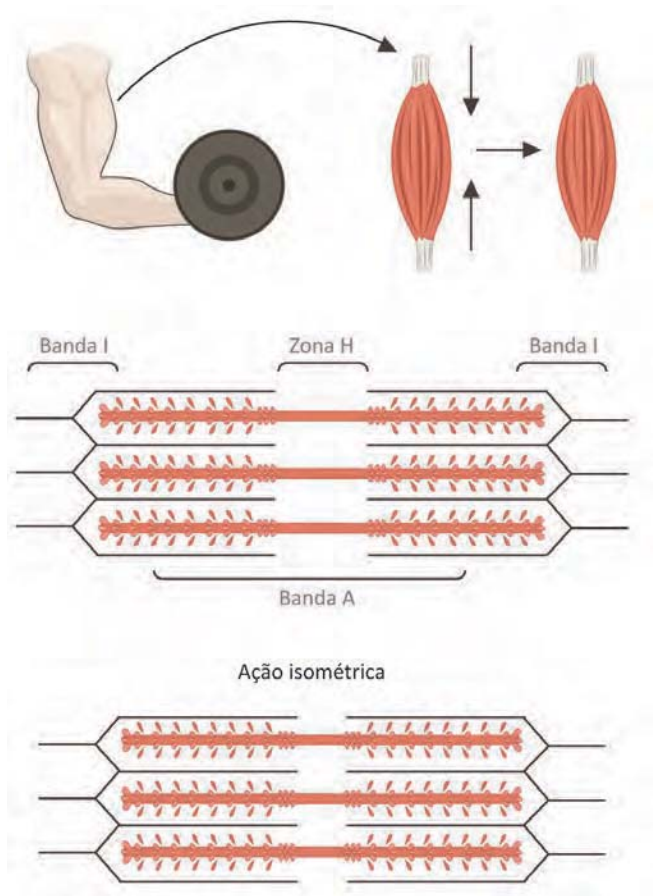
4.2.2. Ações musculares excêntricas

As ações musculares excêntricas (Figura 15b, a seguir), denominadas também como *alongamento ativo*, ocorrem quando o torque produzido pelo músculo é menor do que o da resistência externa, levando ao seu alongamento. Nas ações excêntricas, observa-se a formação de pontes cruzadas e o deslizamento das moléculas de actina sobre as de miosina que ocorre no sentido do alongamento do sarcômero, ou seja, ocorre o alargamento da zona H, variando com a magnitude do alongamento dos sarcômeros (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; POWERS; HOWLEY, 2009; WILMORE; COSTILL, 2001; FRY, 2004; IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010; FRIDÉN; LIEBER, 2001).

Figura 15b.
Ações musculares: movimentos excêntricos (estrutura do sarcômero)

Fonte: IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010, p. 30.

4.2.3. Ações musculares isométricas

As ações musculares isométricas ou *estáticas* (Figura 15c, a seguir) ocorrem quando o torque produzido pelo músculo é igual ao da resistência externa, produzindo com isso uma tensão sem que ocorra o deslocamento angular das articulações. Nas ações isométricas, observa-se a formação de pontes cruzadas, mas não o deslizamento das moléculas de actina sobre as de miosina, ou seja, ocorre a tensão, mas não o movimento. É importante ressaltar que o mecanismo completo de produção de tensão que causa o movimento pode ser dividido em duas fases: contraindo o músculo, em primeiro momento e, posteriormente, sendo alongado (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; POWERS; HOWLEY, 2009; WILMORE; COSTILL, 2001; FRY, 2004; IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010; FRIDÉN; LIEBER, 2001).

Figura 15c.
Ações musculares: movimentos isométricos (estrutura do sarcômero)

Fonte: IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010.

4.3. Hipertrofia e hiperplasia

A principal adaptação que ocorre em resposta ao efeito permanente do treinamento de força e que proporciona o aumento da área de secção transversal dos músculos, observado visualmente pelo aumento do volume muscular, é denominada *hipertrofia*. A hipertrofia muscular conduz ao aumento da capacidade máxima de produzir força, em função do aumento das dimensões das fibras musculares existentes, ou do aumento do número de células musculares, denominado *hiperplasia* (WILMORE; COSTILL, 2001; ABERNETHY et al., 1994). Algumas investigações na literatura especializada demonstram que o fenômeno da hipertrofia está associado diretamente ao aumento da área de secção transversal, e não à hiperplasia (McCALL et al., 1996; MIKESKY et al., 1991).

No caso do aumento por área de secção transversa, a hipertrofia das fibras é causada provavelmente pelo aumento do número de miofibrilas e de filamentos de actina e miosina, os quais forneceriam mais pontes cruzadas para a produção de força durante a contração máxima do músculo. Pode ainda ser resultante de um aumento da síntese de proteínas musculares, quando o conteúdo proteico no músculo encontra-se em um estado de fluxo contínuo e as proteínas estão sendo continuamente sintetizadas e degradadas, o que varia de acordo com as demandas impostas ao corpo para a realização do exercício ou do esporte.

Acredita-se que o significado funcional das alterações morfológicas ocorridas no músculo que sofreu hipertrofia traduz-se essencialmente em uma maior capacidade

de gerar força e potência. Combinado a esse fator, pode-se notar que, em fases iniciais de treinamento, é comum observar rápidos ganhos de força, principalmente em indivíduos não treinados, nos quais esses aumentos podem ser atribuídos à melhora nos padrões de recrutamento das unidades motoras musculares causada pelo aumento das atividades neurológicas (FOLLAND; WILLIAMS, 2007).

O hormônio *testosterona*, hormônio masculino produzido e secretado por células intersticiais nos testículos, pode ser parcialmente responsável por essas alterações no processo de hipertrofia resultado do treinamento de força, por induzir o desenvolvimento das características sexuais masculinas e atuar no aumento da massa muscular.

4.4. Adaptações neuromusculares e efeitos do treinamento

Por meio do treinamento, o esportista adquire a capacidade de acionar, simultaneamente e em maior número, as unidades motoras de um músculo, assim como de contraí-las. Fala-se de uma melhoria da coordenação muscular (WEINECK, 1986). Ao contrário da pessoa não treinada, que só pode colocar em ação ao mesmo tempo uma certa porcentagem de suas fibras musculares ativáveis, a cota de fibras musculares contraídas sincronicamente pelas pessoas treinadas – e portanto, a força total do músculo – é nitidamente mais alta e pode atingir até 100% das possibilidades prefixadas.

Como abordado no capítulo 3, o treinamento esportivo consiste em um conjunto de processos adaptativos relacionados aos mecanismos de produção de energia e síntese proteica que provocam a síntese de substratos para a liberação de ATP, por meio das vias aeróbias e anaeróbias, até a consequente realização da contração muscular. Assim, a melhora das capacidades físicas (força e potência) depende de alterações na quantidade das atividades de determinadas proteínas com funções estruturais específicas (regulatórias ou de transporte), cujo incremento é resultante das repetidas sessões de treino (IDE; LOPES; SARRAIPA, 2010). Não existe um conjunto de adaptações funcionais[49] e morfológicas[50], que fazem parte da periodização, que se destaca de forma isolada, ou seja, não há treinamentos que promovam apenas adaptações neurais sem as musculares, nem morfológicas sem as funcionais.

Porém, essas características são ativadas por meio do sistema nervoso central (SNC), que pode se adequar para a melhora em sua função, para o recrutamento de grandes quantidades de unidades motoras, o que afeta diretamente o número de fibras, o conteúdo de ATPase, a miosina e a densidade capilar (BOGDANIS, 2012).

Em exercícios musculares que visam à melhora da força pura ou da potência muscular ocorrem alterações na expressão gênica[51] da ATPase, em componentes estruturais das moléculas de miosina e na função contrátil da miosina em fibras musculares específicas (tipos IIa e IIb). Essas alterações resultam na alteração da função contrátil (velocidade da contração), o que favorece a demanda específica para cada modalidade ou estímulo externo, não se alterando, contudo, a proporção básica de requerimento de fibras musculares rápidas dos tipos IIa e IIb (BOGDANIS, 2012; ABERNETHY et al., 1994).

Por outro lado, em exercícios de resistência muscular, ocorre o aumento do número de vasos capilares por área de secção transversa do músculo, o que aumenta a

[49] As *adaptações funcionais* referem-se ao incremento das capacidades biomotoras.

[50] As *adaptações morfológicas* referem-se às alterações da composição corporal.

[51] A *expressão gênica* consiste na conversão da informação codificada de um gene, por transcrição (cópia) e por tradução (translação), em estruturas celulares; os genes expressos incluem aqueles transcritos (copiados), a partir das sequências de nucleotídeos do DNA, em mRNA (RNA mensageiro) e, a seguir, traduzidos pelos ribossomos em sequências de nucleotídeos específicos para formar uma proteína (McARDLE et al., 2011, p. 965).

densidade capilar ao redor das fibras oxidativas[52]. No treinamento de resistência aeróbia, a densidade capilar também é aumentada, o que promove maior potencial no fluxo sanguíneo das fibras musculares em atividade e, como esses novos capilares não podem estar associados somente às fibras musculares do tipo I, em função da sistemática das vias metabólicas estarem em plena integração, essa adaptação também fornece mais oxigênio para as fibras do tipo IIa, que serve como substrato para aumentar a capacidade da respiração mitocondrial desse tipo de fibra.

[52] As *fibras oxidativas* são as fibras vermelhas (tipo I), de contração lenta e com grande potencial aeróbio.

5. Sistema respiratório e exercício

A análise dos gases expirados durante o exercício é um procedimento sensível para a caracterização da produção de energia muscular. Porém, os fatores que compõem o processo inspiração-expiração-inspiração são determinados por meio de volumes e da capacidade das funções pulmonares – denominados *volumes e capacidades respiratórias* –, que podem variar de acordo com a idade, o sexo, a atividade esportiva e as dimensões corporais, e são classificados em *estáticos* e *dinâmicos*.

O volume e a capacidade pulmonar estática são constituídos pelos seguintes elementos: volume de ar corrente (VAC), volume de reserva inspiratório (VRI), volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital forçada (CVF), volume pulmonar residual (VPR), capacidade pulmonar total (CPT) e capacidade residual funcional (CRF). Salienta-se que os volumes pulmonares estáticos podem não ser modificados em um grau significativo pelo treinamento (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011; WILMORE; COSTILL, 2001). Nesse sentido, ver a Figura 16, a seguir.

Por outro lado, o volume e a capacidade pulmonar dinâmica estão relacionados ao *volume de ejeção máximo dos pulmões*, ou seja, à capacidade vital e também à velocidade com que esse volume pode ser movimentado (frequência respiratória). O volume e a capacidade pulmonares podem ser verificados por meio do volume expiratório forçado (VEF) e da capacidade vital forçada (CVF), visto que a relação VEF/CVF mostra a dimensão dinâmica desses volumes e capacidades pulmonares, tanto para indivíduos sadios como para portadores de deficiências pulmonares (PUENTE-MAESTU et al., 2009; PUENTE-MAESTU; STRINGER, 2006; McARDLE; KATCH; KATCH, 2011), podendo ainda sofrer variação em função da dimensão corporal e da idade.

A relação entre o VEF e a CVF é determinada pelo percentual da CVF que pode ser expirado em 1 segundo, e que é simbolizado por VEF_1/CVF. De maneira geral, cerca de 85% do volume corrente (VC) pode ser expelido em 1 segundo. Porém, verifica-se que esses dois métodos não podem representar a estimativa do metabolismo e do desempenho, e são utilizados somente para diagnosticar obstrução ou restrição das vias aéreas (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011).

Figura 16.
Volumes e capacidades pulmonares

Volume/capacidade pulmonar	Definição	Valores médios (ml)	
		Homens	Mulheres
Volume corrente (VC)	Volume inspirado ou expirado por incursão respiratória	600	500
Volume reserva inspiratório (VRI)	Inspiração máxima no final da inspiração corrente	3.000	1.900
Volume reserva expiratório (VRE)	Expiração máxima no final da expiração corrente	1.200	800
Capacidade pulmonar total (CPT)	Volume nos pulmões após uma inspiração máxima	6.000	4.200
Volume pulmonar residual (VPR)	Volume nos pulmões após uma expiração máxima	1.200	1.000
Capacidade vital forçada (CVF)	Volume máximo expirado após uma inspiração máxima	4.800	3.200
Capacidade inspiratória (CI)	Volume máximo inspirado após uma expiração corrente	3.600	2.400
Capacidade residual funcional (CRF)	Volume nos pulmões após uma expiração corrente	2.400	1.800

Equação para predizer o VPR em homens e mulheres, com peso normal e sobrepeso*:

Homens e mulheres com peso normal	R	EPE
VPR = 0,0275 idade + 0,0189 Al - 2,6139	0,70	0,405

Homens e mulheres com sobrepeso	R	EPE
VPR = 0,0277 idade + 0,0048 Pe + 0,0138 Al + 2,3967	0,65	0,404

R: coeficiente de correlação múltiplo; Al: altura (cm); EPE: erro padrão de estimativa; Pe: peso (kg); idade (anos).

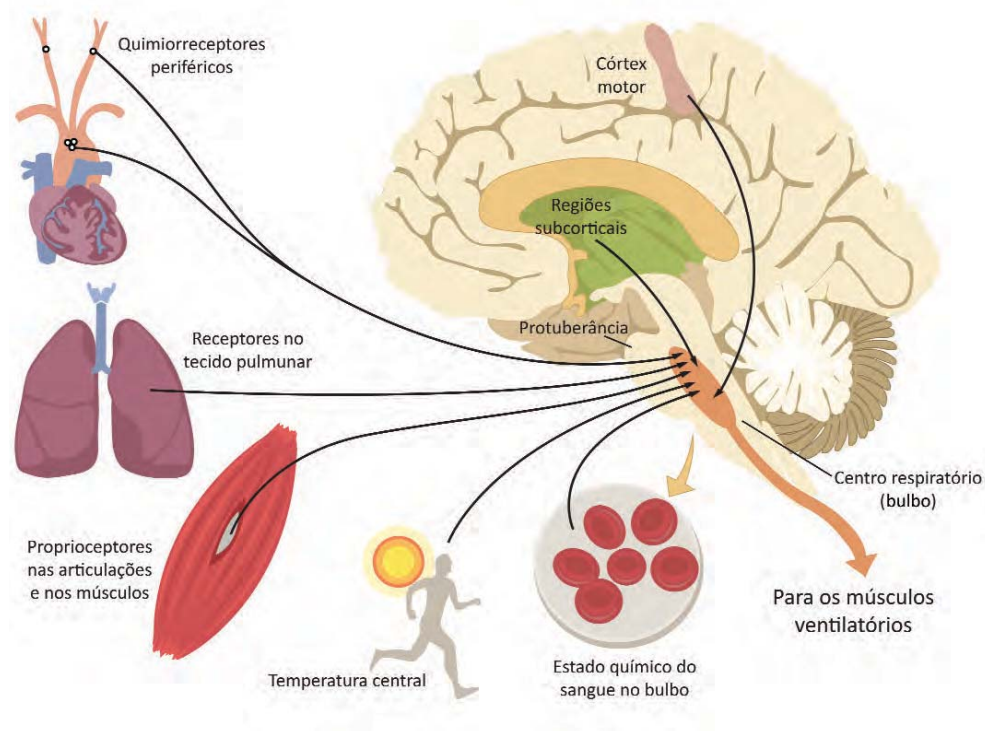
* De MILLER, W.C., et al. Derivation of prediction equations for RV in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc*, 1998; 30: 322.
Fonte: Adaptado de McARDLE, KATCH e KATCH, 2011, p. 267.

Entretanto, por meio da análise da ventilação (VE)[53], pode-se predizer de maneira indireta o comportamento da produção energética intracelular. A quantificação das trocas gasosas nos alvéolos permite mensurar a respiração (troca O_2-CO_2), e o estado de equilíbrio entre a respiração e a respiração celular pode fornecer valores referenciais

[53] *Ventilação* é o volume de ar mobilizado pelos pulmões em uma unidade de tempo; é o produto do volume corrente pela frequência respiratória.

do funcionamento integrado dos sistemas cardiovascular e respiratório, por meio da quantificação da produção de energia aeróbia-anaeróbia e cinética desses sistemas. O aumento da VE pode ocorrer tanto por aumentos da frequência respiratória, quanto por aumentos da profundidade da respiração (VC).

A regulação da ventilação pulmonar ocorre de tal maneira que a frequência e a profundidade da VE ajustam-se simultaneamente em função das necessidades metabólicas individuais. Esse controle ventilatório abrange tanto fatores neurais como químicos e humorais[54] (Figura 17).

Figura 17.
Mecanismos para o controle da ventilação

Fonte: Adaptado de McARDLE, KATCH e KATCH, 2011, p. 295.

O ciclo respiratório normal é resultado da atividade dos neurônios do bulbo. Com o indivíduo em repouso, fatores químicos agem diretamente sobre o centro respiratório, ou modificam sua atividade de maneira reflexa, por meio dos quimiorreceptores[55] para controlar a ventilação alveolar. Dentre esses fatores, um dos mais determinantes é o nível arterial da pressão de CO_2 e de PCO_2[56], e a acidez (WILMORE; COSTILL, 2001). Uma queda da pressão arterial de oxigênio também modifica o padrão respiratório.

[54] Os *fatores humorais* referem-se ao estímulo dos neurônios respiratórios no bulbo. Um aumento da temperatura corporal exerce um efeito estimulante direto sobre os neurônios do centro respiratório, exercendo também algum controle sobre a ventilação durante o exercício (McARDLE, 2011).

[55] Os *quimiorreceptores* são células sensíveis à variação da composição química do sangue ou do líquido em seu redor. Eles monitoram o oxigênio, o dióxido de carbono e a concentração de íons hidrogênio em vários locais do corpo. De acordo com a sua localização, podem ser *centrais* (localizados no bulbo) ou *periféricos* (localizados nos corpos carotídeos e aórticos).

[56] PCO_2 é a *pressão parcial de dióxido de carbono*. As pressões parciais específicas são identificadas pelas fórmulas dos elementos anexados à letra *P*, a qual designa a pressão parcial; por exemplo, a designação de pressão parcial do oxigênio é PO_2. Além disso, a particularização é alcançada com a utilização de símbolos adicionais. As descrições de *arterial*, *venoso* e *alveolar* são utilizadas comumente e são referidas pelos símbolos *a*, *v* e *A*, respectivamente. Assim, a pressão parcial de CO_2 no sangue arterial é designada como $PaCO_2$ e no sangue venoso como $PvCO_2$.

Por outro lado, a ventilação é controlada por vários circuitos neurais que recebem informações provenientes dos centros cerebrais superiores (córtex motor), dos pulmões e de outros sensores em todo o organismo. Igualmente muito importante para o controle da VE é o estado químico e gasoso do sangue, que envolve a medula e os quimiorreceptores localizados nas artérias carótida e aorta (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011).

5.1. Regulação da ventilação durante o exercício

O exercício é um estímulo que provoca desequilíbrios no sistema respiratório, levando-se em consideração sua intensidade, duração e volume, e que também provoca transformações nas características basais da respiração pulmonar e do nível de respiração celular, modificando com isso as características da produção de energia aeróbia em repouso.

O aumento da intensidade do exercício provoca o incremento das trocas gasosas de O_2 e de CO_2. Em resposta a esse estímulo, os sistemas de transporte de O_2 e de CO_2 também aumentam o seu nível de funcionamento, procurando ajustar-se para restabelecer o suprimento de O_2 e de CO_2 entre as respirações celular e pulmonar. Caso esse aumento seja abrupto[57], ao ponto de os sistemas não suprirem a demanda de produção momentânea de energia, ocorrerá o aumento da participação da produção anaeróbia, com tendência ao desenvolvimento da *acidose lática* até a interrupção do exercício.

Os ajustes da VE durante o exercício não são resultados de um único fator, mas sim da combinação de vários estímulos químicos e neurais que podem agir até mesmo simultaneamente. O controle da VE durante o exercício pressupõe a integração de fatores neurogênicos, químicos e da temperatura corporal. Segundo esse modelo, estímulos neurogênicos[58], sejam eles corticais (córtex cerebral) ou periféricos (músculos esqueléticos), são responsáveis pelo aumento abrupto da VE no início do exercício.

Após essa alteração inicial, a ventilação-minuto[59] tende a se elevar gradualmente até um nível estável, suficiente para atender às demandas metabólicas. A partir de então, a regulação da ventilação é mantida por estímulos centrais e químicos reflexos, fundamentalmente por aqueles realizados pela temperatura corporal, pelo CO_2 e pelos íons hidrogênio (H^+) (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011).

Durante o exercício intenso, a frequência respiratória e o volume corrente aumentam significativamente, de forma que a VE pode alcançar valores superiores a 100 ℓ/min. Outro ponto importante é que o volume corrente raramente ultrapassa a faixa entre 55% e 65% da capacidade vital dos indivíduos, quer sejam treinados ou não (POLLOCK; WILMORE, 1993).

5.2. Mensuração da taxa de energia por método respiratório: calorimetria direta

O *turnover* energético[60] nas fibras musculares esqueléticas não pode ser avaliado diretamente com a utilização de métodos táteis, a não ser que seja realizado por meio de medidas invasivas como biópsias musculares, que avaliam diretamente a

[57] Ou seja, a redução do fornecimento de O_2 para as células e para os tecidos, e o aumento correspondente das concentrações de CO_2 produzidas durante o exercício.

[58] O termo *neurogênico* diz respeito ao que tem origem ou causa nervosa.

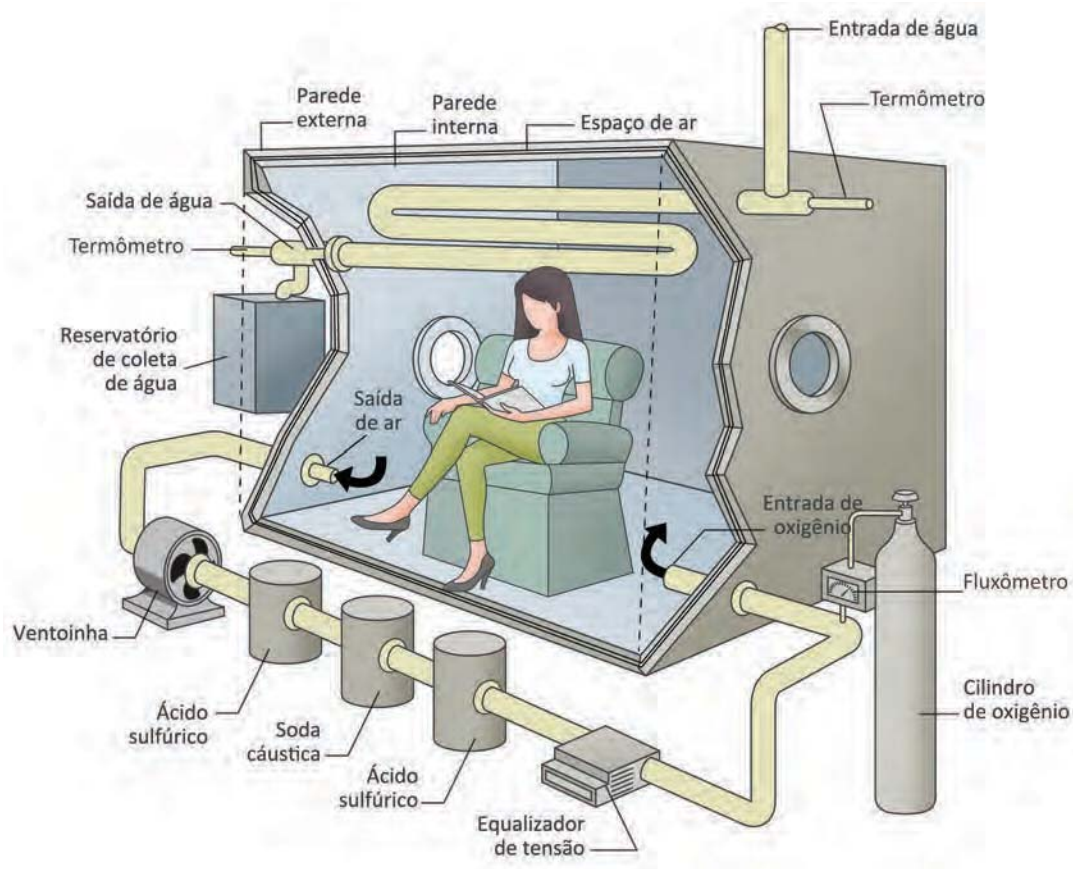
[59] *Ventilação-minuto* é o volume de ar (expresso em litros) que se movimenta para dentro e para fora dos pulmões, por minuto.

[60] *Turnover* é um termo de língua inglesa que significa *virada*, *renovação* ou *reversão*, e é empregado em diferentes contextos. No âmbito desta abordagem, significa *renovação energética*.

constituição histológica do feixe muscular. No entanto, para a estimativa dessa mesma medida, podem ser utilizados métodos indiretos, controlados laboratorialmente, que permitem estimar a taxa e a quantidade de energia utilizada no organismo em estado de repouso ou em exercício.

Aproximadamente 65% da energia liberada na oxidação do substrato (carboidratos, lipídios e proteínas) é transformada em energia química armazenada no ATP, enquanto 35% da energia é liberada sob a forma de calor (DIENER, 1997), o que possibilita uma forma de se calcular tanto a taxa como a quantidade de energia utilizada em uma determinada tarefa motora.

O cálculo do dispêndio energético por meio da técnica de medição da produção de calor corporal é realizado pelo processo de *calorimetria direta*, como observado na Figura 18, a seguir. Com esse método, pode-se mensurar aspectos respiratórios[61], de produção de calor, de liberação de CO_2 e nitrogênio (N), e do próprio O_2 consumido durante a respiração (ROBERGS; ROBERTS, 2002).

Figura 18.
Calorímetro específico para mensuração direta

Fonte: ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 64.

No entanto, essa avaliação implica a utilização de calorímetros extremamente dispendiosos e de processos lentos. Além da necessidade de haver um período de isolamento e de vigília para a obtenção de resultados adequados, a calibração do equipamento não é simples, exigindo grande dispêndio de tempo, antes de se iniciar

[61] Esses são aspectos tais como a expiração e a inspiração.

qualquer procedimento experimental. Isso ocorre porque, apesar de o calorímetro fornecer dados precisos sobre o dispêndio energético total, ele não consegue detectar as alterações rápidas na liberação de energia. Por essa razão, o metabolismo energético durante o exercício intenso não pode ser mensurado por meio desse tipo de equipamento e, por isso, são necessárias investigações alternativas em relação às trocas gasosas de O_2 e CO_2 que ocorrem durante o processo no sistema oxidativo (DIENER, 1997).

Nesse sentido, o catabolismo oxidativo dos ácidos graxos e dos carboidratos depende da disponibilidade de O_2 e conduz à formação de CO_2 e de H_2O nas mitocôndrias. Por essa razão, a quantidade de O_2 e de CO_2 na troca pulmonar normalmente equivale às quantidades utilizadas e liberadas nos tecidos corporais. Desse modo, o dispêndio energético pode ser estimado de forma mais simples, mensurando-se os gases em seus respectivos processos de inspiração e expiração. Esse método de cálculo denomina-se *calorimetria indireta*, e é similar ao método supracitado, considerando que a produção de calor não é avaliada diretamente, mas sim calculada com base nas trocas respiratórias de CO_2 e O_2, recorrendo-se para isso a analisadores de gases, habitualmente chamados de *espirômetros* (Figura 19).

Figura 19.
Utilizações do espirômetro: sistema de medida aberto e portátil

Para se calcular a quantidade de energia utilizada pelo organismo, é necessário saber que tipos de alimentos estão sendo oxidados. De fato, o conteúdo de carbono (C) e de O_2 da glicose, assim como dos ácidos graxos e dos aminoácidos, diferem substancialmente entre si. Como consequência disso, a quantidade de O_2 necessária para o catabolismo desses compostos vai depender, naturalmente, do tipo de substrato oxidado.

Diante desse fato, a calorimetria indireta mede a quantidade de CO_2 liberado (VCO_2) e de O_2 consumido (VO_2). A proporção entre esses dois valores[62] é denominada de *taxa de troca respiratória* (RER); os valores de referência dessa relação encontram-se na Tabela 4, a seguir. Desse modo, uma vez determinada a RER por meio da análise de gases, o valor encontrado pode ser comparado aos valores da tabela referencial, de forma a determinar a oxidação dos nutrientes alimentares.

[62] Por meio da relação VCO_2/VO_2.

Tabela 4.
Equivalência calórica da RER e porcentagem (%) de calorias (kcal) dos carboidratos e gorduras

RER	Energia (kcal/ℓ de O_2)	Porcentagem (%) em calorias (kcal)	
		Carboidratos	Gorduras
0,71	4,69	0,0	100,0
0,75	4,74	15,6	84,4
0,80	4,80	33,4	66,6
0,85	4,86	50,7	49,3
0,90	4,92	67,5	32,5
0,95	4,99	84,0	16,0
1,00	5,05	100,0	0,0

Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2001, p. 132.

Por exemplo, se a RER = 1, isso significa que as células estão utilizando glicose e glicogênio provenientes dos carboidratos como substrato energético, e que, por cada litro de O_2 consumido, são produzidos 5,05kcal de energia. Em situação inversa, caso uma RER = 0,71 surja durante a análise, entende-se que as células estão utilizando gorduras como substrato energético, e que, por litro de O_2 consumido, são produzidos 4,69kcal de energia. Em termos comparativos, com o mesmo litro de O_2 poderiam ser produzidos apenas 4,69kcal a partir da oxidação lipídica (WILMORE; COSTILL, 2001). Na Tabela 5, a seguir, é possível observar os respectivos valores de RER, mas descrevendo quantidades de calor produzido, e de O_2 e CO_2 para os substratos que atuam na produção de energia, por meio de medidas de calorimetria indireta (DIENER, 1997).

Tabela 5.
Equivalência da produção de calor da RER para glicogênio, sacarose, glicose, lipídios e proteínas

Substrato	CO_2 produzido por grama de substrato (ℓ/g)	O_2 produzido por grama de substrato (ℓ/g)	RER	Calor produzido por grama de substrato (kcal/g)	Calor produzido por litro de O_2 consumido (kcal/ℓ)
Glicogênio	0,829	0,829	1,00	4,18	5,05
Sacarose	0,786	0,786	1,00	3,96	5,04
Glicose	0,746	0,746	1,00	3,74	5,01
Lipídios	1,427	2,019	0,70	9,46	4,69
Proteínas	0,774	0,996	0,80	4,32	4,48

Fonte: Adaptado de DIENER, 1997, p. 247.

As proteínas, de forma geral, são pouco utilizadas; no entanto, convém salientar que somente é possível realizar uma avaliação correta do gasto energético em exercícios por calorimetria indireta, se forem observados os seguintes pressupostos:

- o esforço submáximo e constante;
- o ATP produzido pela respiração celular;
- a intensidade do exercício inferior ao limiar anaeróbio;
- a RER deve ser menor do que 1 (≤ 1);
- o VO_2 estabiliza-se em estágios de 3 minutos.

5.3. Mensuração do metabolismo aeróbio por meio da análise de gases: integração dos sistemas

Para que se possa avaliar as condições aeróbias, tanto de potência quanto a capacidade aeróbia, o padrão ouro[63] utilizado para ambas é o chamado *consumo máximo de oxigênio* (VO_{2max}) e o *limiar anaeróbio* (LAn), respectivamente.

Enquanto a potência aeróbia máxima expressa pelo VO_{2max} se refere à quantidade máxima de captação, transporte e utilização de oxigênio na liberação de energia pelo sistema oxidativo nas fibras musculares ativas por unidade de tempo (BASSET; HOWLEY, 2000; AGOSTONI et al., 1999), a capacidade aeróbia, expressa pelo limiar anaeróbio, define-se pela quantidade de energia disponível para a realização do trabalho aeróbio, e reflete a capacidade de se manter determinada intensidade de exercício durante um período prolongado de tempo, com baixas concentrações sanguíneas de lactato (BROOKS, 2002; CAIRNS, 2006). Juntos, a potência e a capacidade aeróbia são fatores que permitem quantificar, com exatidão, as exigências metabólicas de predominância do metabolismo aeróbio, procurando verificar o limite de liberação de energia, assim como a zona de transição entre os metabolismos aeróbio e anaeróbio.

Em situações específicas, cada modalidade esportiva tem suas particularidades em relação aos gestos motores, à duração e à distância. Porém, o princípio da especificidade na mensuração do VO_{2max} ou do LAn é de grande importância para que esse teste reflita os valores reais e representativos da medida.

Ambos os processos serão explicitados na sequência, com informações e exemplos para que se compreendam os eventos da ressíntese de ATP aeróbia em eventos de longa duração. Partes desses conteúdos são diretamente relacionadas aos conceitos aplicados diariamente nas sessões de treinamento, e certamente podem nortear as questões de avaliação e de melhoria do condicionamento físico de alunos e atletas.[64]

5.3.1. Consumo máximo de oxigênio (VO_{2max})

A unidade VO_{2max} é um parâmetro de avaliação da potência aeróbia máxima e corresponde à taxa máxima de captação, transporte e utilização de O_2 pelo organismo (LEVINE, 2008; BASSET; HOWLEY, 2000). Pesquisas consideram o VO_{2max} como o melhor indicador da capacidade do sistema cardiovascular, uma vez que ele está diretamente relacionado com o débito cardíaco (Q) e com a diferença arteriovenosa de O_2, ou seja, o conteúdo arterial de O_2 menos o conteúdo venoso de O_2 (STRINGER; HANSEN; WASSERMAN, 1997).

A determinação do VO_{2max} pode ser realizada por meio de métodos diretos e indiretos. No caso dos métodos indiretos, em grande parte dos protocolos recorre-se a testes submáximos ou máximos, e a avaliação do VO_{2max} pode fundamentar-se na regressão linear entre o consumo de O_2 e a frequência cardíaca (FC) ou, ainda, em modelos matemáticos (AFONSO et al., 2006). Contudo, esses métodos devem ser vistos com ressalvas, devido às variáveis intervenientes, em especial, à variação que ocorre na FC no processo de mensuração.

Nos métodos diretos de mensuração, o VO_{2max} é determinado pela análise dos gases expirados enquanto o indivíduo realiza esforço incremental, normalmente prolongado até a exaustão voluntária ou pela interrupção do teste. Para isso, são utilizados

[63] O chamado *padrão ouro* é o teste padrão para a variável.

[64] Para saber mais sobre avaliação física e os protocolos de avaliação utilizados, ver o caderno 11 desta série, intitulado "Avaliação física", bem como as referências bibliográficas nele indicadas.

protocolos específicos que consideram a faixa etária, a condição física do indivíduo (se atleta ou sedentário), as limitações articulares etc. Desse modo, à medida que a carga de trabalho aumenta, o VO_2 também aumenta de forma linear até atingir um ponto máximo (VO_{2pico}) ou platô, correspondente a uma determinada intensidade (o VO_{2max} propriamente dito).

Em termos energéticos, as necessidades individuais variam de acordo com a composição corporal das pessoas, e o VO_{2max} tende a sofrer com essa influência, sendo então necessária a relativização dos valores pelo peso corporal, expresso em ml O_2/kg/min. Essa relativização se faz necessária, como explicitado nas fórmulas abaixo, onde é possível observar dois indivíduos com diferentes massas corporais totais que atingiram o mesmo VO_2 absoluto. Pode-se perceber que, ao "corrigir" os respectivos valores com base na massa corporal total, os valores relativos diferem; com isso, considera-se que os valores de potências aeróbias relativas são distintos, o mesmo ocorrendo com as necessidades e/ou adequações aos estímulos, se esse valor for considerado padrão para ser utilizado nas sessões de treinamento.

Equação preditiva para o cálculo do VO_{2max} em valores absolutos (ℓ O_2/min) e relativos (ml O_2/kg/min)

$$VO_2 = Q \cdot \text{dif (art – ven) } O_2$$

$$VO_{2\,exerc.} = 30\ell/\text{min} \cdot 0{,}15\ell\ O_2 = 4{,}5\ell\ O_2/\text{min}$$

	80kg	60kg
$VO_{2\,max\ absoluto}$	4,5ℓ O_2/min	4,5ℓ O_2/min
$VO_{2\,max\ relativo}$	56ml O_2/kg/min	75ml O_2/kg/min

Fonte: Adaptado de SANTOS, s.d., p. 31.

No que diz respeito ao comportamento do VO_{2max} nos diferentes sexos e faixas etárias, observa-se que as crianças apresentam valores de VO_{2max} significativamente mais baixos do que os dos adultos, mas, quando "corrigido" pelo peso corporal, o VO_{2max} de meninos é similar ao encontrado em homens jovens. Por outro lado, as meninas apresentam um VO_{2max} maior por quilo de peso corporal do que as mulheres jovens, mas, quando a medida é ajustada pela massa corporal total, elas apresentam capacidades mais baixas (BAQUET; VAN PRAAGH; BERTHOIN, 2003; ARMON et al., 1991; WILLIAMS et al., 2001).

É possível notar igualmente uma característica específica do VO_{2max}, relacionada ao seu aumento progressivo até se atingir o pico funcional, próximo dos 20 anos e em ambos os sexos. Após a fase adulta, principalmente nas pessoas não treinadas, ocorre uma forte tendência de declínio dessa variável com a idade e, principalmente, com a inatividade. De forma geral, o VO_{2max} é 25% superior nos homens em comparação com as mulheres, em função da composição corporal ou da massa muscular total. Dentro da mesma faixa etária, as variações encontradas no VO_{2max} podem ser explicadas principalmente pelas variações no volume sistólico máximo, que será analisado no tópico 6.2.

O débito cardíaco máximo (Q_{max}) é responsável por valores entre 70% e 85% do limite do VO_{2max}. Em exercícios submáximos, o débito cardíaco é responsável por 50% do

aumento do VO_2 acima dos valores de repouso, enquanto a diferença arteriovenosa representa os 50% restantes. À medida que a intensidade de exercício se aproxima do máximo, o Q se torna o principal fator responsável pelo aumento do VO_2 acima dos valores de repouso, assim como pelo aumento da FC. Por outro lado, durante o exercício de intensidade máxima, o Q é responsável por aproximadamente 75% do aumento do VO_2 acima dos valores de repouso (BARROS NETO, 1996). Deve-se considerar ainda que as melhoras que ocorrem no desempenho de longa duração, em consequência do treinamento aeróbio regular, resultam em incrementos que variam entre 15% e 20% do VO_{2max} e se devem a adaptações no nível do Q. Por outro lado, as melhoras posteriores no desempenho resultam de adaptações periféricas que são influenciadas pelo limiar anaeróbio.

Uma vez que as adaptações periféricas influenciam diretamente os valores do VO_{2max}, é consenso que a capacidade das mitocôndrias de extrair O_2 do sangue é de três a cinco vezes maior nas fibras tipo I em comparação com as fibras tipos IIa e IIb. Com o aumento do número e da densidade (tamanho) das mitocôndrias em consequência do treinamento aeróbio, os esportistas conseguem captar mais oxigênio – e mais rápido – do que os indivíduos sedentários (BARROS NETO; TEBEXRENI; TAMBEIRO, 2001).

No entanto, uma avaliação correta do VO_{2max} implica o cumprimento de um determinado conjunto de pressupostos que, associados ao exercício, podem determinar o melhor desempenho de um atleta em um programa de esporte, sendo observadas as características dos exercícios, que devem envolver pelo menos 50% da massa muscular total, de maneira contínua e prolongada[65]. Com isso, os resultados devem ser independentes da motivação e dos padrões motores do atleta, no nível mais elevado da capacidade de exercício; por outro lado, quando se está próximo da exaustão, deve ser observado o platô do consumo de O_2 ou mesmo o VO_{2pico}, mas sempre levando em consideração as características físicas do indivíduo, que indicam a necessidade de interrupção do exercício e a finalização do teste.

Assim, as avaliações devem ser realizadas sempre sob condições experimentais padronizadas, de acordo com as diferentes modalidades e especificidades, evitando-se ambientes em que o avaliado esteja sujeito a estresse sob a forma de calor excessivo, umidade, poluição ou altitude. Mais detalhes referentes ao processo e aos respectivos protocolos de avaliação do VO_{2max} poderão ser encontrados no caderno 11 desta série, intitulado "Avaliação física", no qual serão detalhados os protocolos e suas respectivas utilizações no controle e prescrição junto ao programa de treinamento nas modalidades esportivas em questão.

5.3.2. Limiar anaeróbio (LAn)

Apesar de o VO_{2max} ser sugerido como padrão ouro para quantificar a potência aeróbia, e como um bom preditor nos esportes que envolvam o metabolismo aeróbio, não se tem a garantia de que o vencedor de uma maratona, ou de uma prova de longa distância na natação, ou mesmo que o jogador de futebol capaz de suportar 90 minutos em campo, submetido a diferentes intensidades de corrida, seja o atleta que apresenta o maior VO_{2max}. Além disso, ao se comparar dois atletas com o mesmo VO_{2max} em termos relativos, entende-se que, pela composição corpórea, eles têm a mesma chance de sucesso em determinada prova.

[65] Aqui, entenda-se como um período *contínuo* (não intervalado) e *longo* (na duração).

Essas questões não podem ser previstas com base em uma simples avaliação laboratorial do VO_{2max}, ou mesmo em testes de campo com instrumentos portáteis para essa análise. Nesse tipo de esforço, é fundamental que o avaliado seja capaz de correr ou nadar com velocidades elevadas e baixos níveis de lactato, utilizando uma elevada porcentagem do próprio VO_{2max}.

Bons maratonistas e nadadores de fundo são capazes de utilizar entre 80% e 90% do VO_{2max}. Por essa razão, as correlações mais elevadas quanto ao desempenho no exercício prolongado são encontradas em um parâmetro que expressa a capacidade aeróbia (limiar ventilatório), e não a potência aeróbia (VO_{2max}).

Desde o início da década de 1950, surgiu uma grande variedade de denominações para descrever o LAn, envolvendo tanto métodos de avaliação direta, como os recursos que utilizam dosagens sanguíneas, quanto métodos indiretos que recorrem à análise das alterações das trocas gasosas e da frequência cardíaca, como forma de predizer e de se relacionar com os limiares de lactato sanguíneo (JAMISON; MEGARRY; RILEY, 2010).

É fato que, devido à diversidade de protocolos utilizados para a obtenção da melhor intensidade com predominância do metabolismo aeróbio, tem-se feito referência à duração do exercício utilizado para se obter o LAn, bem como ao tipo de incremento da carga, o que influencia diretamente o valor do LAn (SVEDAHL; MacINTOSH, 2003).

Assim, o LAn corresponde à intensidade máxima de exercício em que se verifica o equilíbrio entre a produção e a remoção de lactato. Em outras palavras, o LAn corresponde a uma intensidade de exercício em que o incremento de carga, por menor que seja, provoca a transição do metabolismo predominantemente oxidativo para o anaeróbio (glicólise anaeróbia), com o simultâneo e progressivo aumento dos valores de lactato (BAUMANN et al., 2011; MICHELE et al., 2011).

De acordo com os pressupostos teóricos, o LAn tem, como parâmetro determinante para a avaliação do exercício prolongado, basicamente as seguintes características:

a) os valores do LAn são observados em intensidades percentuais do VO_{2max} que não representem o valor máximo dessa medida;
b) o desempenho em atividades de longa duração é determinado pela capacidade do indivíduo de manter-se em alta intensidade a um elevado percentual do VO_{2max}, produzindo baixo nível de lactato sanguíneo;
c) testes em laboratório, com corredores de meio-fundo e de fundo, indicam uma baixa concentração de lactato no sangue para cargas até 80% do VO_{2max}, devido ao tempo de realização e à capacidade do sistema de metabolizar o lactato;
d) verificou-se a existência de um limite crítico, conhecido como *intensidade limiar*, em que qualquer aumento da intensidade do exercício determina um aumento acima da concentração estipulada para a velocidade do limiar anaeróbio, podendo ser fixa ou variada.

Em resumo, existem duas maneiras de se determinar a velocidade do limiar anaeróbio:

a) por concentrações fixas do lactato sanguíneo e/ou plasmático – normalmente com o valor atribuído de 4mmol/ℓ; e
b) por concentrações variadas do lactato sanguíneo e/ou plasmático – considerando as especificidades da modalidade esportiva em questão e os estímulos dados.

Atletas com baixos valores de LAn, comparados a outros com valores mais elevados, tendem a obter melhores resultados entre aqueles que apresentam VO_{2max} similar.

A determinação da carga elevada e constante com a qual o indivíduo consegue tolerar um valor de lactacidemia estabilizado, a uma referência média de 4mmol/ℓ (HECK, 1985; SJODIN; JACOBS, 1981), corresponde à identificação do equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato sanguíneo, sendo esse o ponto do LAn. Deve-se ressaltar que essa é uma referência para determinar o ponto de utilização da energia aeróbia, mas existem outros métodos para se realizar estimativas com maior precisão, levando em conta até as características individuais de comportamento sanguíneo (STEGMANN, 1981), bem como fazendo uso de medidas indiretas (DENADAI, 2000).

Considerando os conceitos abordados para se atingir uma intensidade ótima da produção de energia pela via do metabolismo oxidativo, a *máxima fase estável do lactato sanguíneo* é definida como a carga mais elevada em que se verifica o *steady state*[66] do lactato no sangue. A máxima fase estável de lactato (*maximal steady state to lactate* – MSSL) é atingida quando a concentração sanguínea de lactato não aumenta mais do que 1mmol/ℓ nos últimos minutos ou estágios de exercício constante realizado entre 25 e 30 minutos, ou mesmo em séries específicas de natação.[67]

Desse modo, o LAn representa a intensidade mais elevada em que se verifica um equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato, constatando-se que, para cargas superiores, a produção supera a remoção, levando ao aumento gradual da lactacidemia em função do tempo. No entanto, como a determinação da MSSL é um processo extremamente moroso e que exige vários dias para o cálculo do valor correspondente ao LAn, foram criados protocolos eficientes e de fácil aplicabilidade para suprir essa demanda, bem como testes incrementais, que podem ser realizados em períodos menores de tempo como forma alternativa de determinação da MSSL.

Uma vez determinado o LAn, torna-se possível encontrar faixas de intensidade semelhantes em atletas diferentes, sendo possível ainda encontrar zonas-alvo de treinamento ótimo e/ou o efeito modulatório[68] das diferentes cargas que compõem a sessão de treinamento, ou mesmo realizar comparações entre indivíduos com condições físicas similares. Por exemplo, velocidades de corrida situadas entre 72,5% e 80% da v4mmol/ℓ correspondem à zona de treinamento em que ocorre a oxidação máxima dos ácidos graxos livres, enquanto que velocidades entre 92,5% e 100% da v4mmol/ℓ correspondem à faixa de intensidade em que se verifica de 90% a 95% da oxidação. Portanto, esse é um método que pode especificar e individualizar ainda mais as questões biológicas relacionadas ao treinamento e ao desempenho final dos atletas. Por se tratar de um conteúdo relacionado ao treinamento esportivo, seu aprofundamento pode ser encontrado no caderno 4 desta série, intitulado "Treinamento esportivo", assim como no processo de capacitação e de formação continuada dos profissionais do Programa Brasil Vale Ouro.

[66] O chamado *steady state* é o estado de equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato sanguíneo.

[67] Aqui, pode-se tomar como exemplo quatro séries de cinco estímulos cada, com distância de 400m em cada um dos estímulos.

[68] O *efeito modulatório* refere-se à atuação de variáveis capazes de modular – ou seja, inibir ou estimular – a produção de lactato e de glicose sanguínea durante o exercício; são variáveis como, por exemplo, o tipo de exercício, a dieta e, principalmente, a intensidade e a duração do exercício (GOLLNICK, 1977).

6. Sistema cardiovascular e exercício

O sistema cardiovascular tem várias funções importantes no organismo humano, as quais servem de suporte para todos os outros sistemas. Pode-se dividir o sistema cardiovascular, considerando de forma sucinta suas principais funções, em cinco diferentes categorias: *disponibilização, remoção*, *transporte*, *manutenção* e *prevenção*.

Para o melhor entendimento dessas funções, pode-se mencionar os seguintes exemplos: o sistema cardiovascular disponibiliza oxigênio (O_2) e nutrientes para os diversos órgãos, remove dióxido de carbono (CO_2) e metabólitos do metabolismo celular todas as células do organismo, transporta hormônios das glândulas endócrinas para os receptores-alvo e, por fim, participa da manutenção da temperatura corporal e do equilíbrio acidobásico.

A compreensão dessas funções é de fundamental importância para se entender as bases fisiológicas do exercício, como também para se entender as adaptações agudas e crônicas que o exercício provoca nesse sistema. Essas adaptações são aquelas mudanças que ocorrem em resposta ao estresse crônico do treinamento. Mediante isso, observam-se as respostas agudas em relação às seguintes variáveis: a frequência cardíaca (FC), o volume de ejeção, o débito cardíaco (Q) e a pressão arterial, que serão detalhadas na sequência.

6.1. Frequência cardíaca

A *frequência cardíaca* (FC) ou *ritmo cardíaco* corresponde ao número de batimentos cardíacos por unidade de tempo (batimentos por minuto = bpm). Esses batimentos podem ser divididos em *ciclos cardíacos*, que consistem em um período de relaxamento (*diástole*), no qual o coração capta o sangue, seguido por um período de contração (*sístole*), no qual o sangue é ejetado para as artérias. A resposta dos ciclos cardíacos reflete-se no aumento da quantidade de trabalho que o coração requer para atender ao acréscimo de demandas do organismo em atividade física. Isso fica claro quando se compara a FC durante o repouso, durante o exercício e no período pós-exercício.

A FC de repouso (FCR) varia, em média, de 60 a 80bpm, e sofre influências de acordo com a idade, o nível de condicionamento físico e as diferentes condições ambientais em que o indivíduo se encontra. Essa frequência também é menor em indivíduos mais bem condicionados aerobiamente.

Antes mesmo de iniciar uma sessão de exercícios, a FC pré-exercício se eleva a níveis significativamente mais altos do que os de repouso, o que é conhecido como *resposta antecipatória* ao estímulo (McARDLE; KATCH; KATCH, 2011). Essa resposta é mediada pelo neurotransmissor *noradrenalina*, liberado pelo sistema nervoso simpático, e pelo hormônio *adrenalina*, liberado pelas glândulas suprarrenais. Dentro desse processo, também ocorre uma redução do tônus parassimpático[69]. Quando o exercício é iniciado, a FC aumenta rapidamente, em função do aumento da intensidade do esforço, a qual também pode ser representada pelo consumo de oxigênio ou até que

[69] O *tônus parassimpático* tem como função permitir que um único ramo do sistema nervoso (o sistema nervoso parassimpático) reduza a atividade de um órgão estimulado, favorecendo funções relacionadas com a conservação e com a restauração da energia corporal durante períodos de repouso ou em situações de calma, como, por exemplo, praticar ioga, relaxar e dormir. As principais ações do sistema parassimpático são: a desaceleração dos batimentos cardíacos, a redução da pressão arterial, a redução da adrenalina e a redução do açúcar no sangue.

o indivíduo esteja próximo dos limites da exaustão. À medida que esses limites se aproximam, a FC tende a se estabilizar, indicando que a FC máxima[70] (FC_{max}) está sendo alcançada.

Dentre os principais métodos e estímulos que facilitam o acompanhamento das modificações ocorridas durante as sessões de treinamento, pode-se tomar a FC como indicador de intensidade do esforço, considerando o valor percentual da FC_{max} como correspondente ao valor percentual do VO_{2max}, o que pode servir como zona-alvo do treinamento (LIMA DOS SANTOS et al., 2005; LONDEREE et al., 1995).

Existem várias fórmulas para determinar a FC, sendo a mais utilizada a fórmula de predição da FC_{max} (autor desconhecido[71]), baseada na idade:

$$FC_{max} = 220 - \text{idade}$$

Com isso, a FC_{max} (frequência cardíaca máxima) é considerada a maior frequência cardíaca atingida durante a realização de um esforço máximo, antes da exaustão. Essa frequência permanece praticamente constante para cada pessoa, variando ligeiramente a cada ano, em função da idade.

Devido à relativa adequação desse valor como referência dos batimentos cardíacos, bem como sua aplicabilidade no dia a dia de atletas e técnicos, críticas têm sido feitas quanto a essa equação (ROBERGS et al., 2002) em função da generalização desse modelo matemático para todos os indivíduos, sem que sejam considerados aspectos como idade, sexo, modalidade esportiva, meio onde é mensurada a FC e características como sedentarismo e inatividade física.

A fórmula de Karvonen é, de fato, a mais precisa, por considerar os valores da frequência cardíaca de reserva (diferença entre a frequência cardíaca máxima e a frequência cardíaca de repouso) (KARVONEN apud MARQUES, 2010):

$$FC\ \text{treino} = FCR + \text{intensidade} \cdot (FC_{max} - FCR)$$

A FCR corresponde ao número de batimentos cardíacos por minuto, medido 2 minutos depois de se acordar e antes de se levantar, partindo do pressuposto de que a pessoa teve 8 horas de repouso. Esse valor pode indicar patologias, caso se mostre muito elevado. Um valor de pulsação médio observado encontra-se entre 60 e 65bpm. Se, por exemplo, logo ao acordar, o indivíduo apresentar uma pulsação de 90bpm, é aconselhável que se procure acompanhamento médico para averiguação.

Em indivíduos treinados, a FCR pode atingir valores na ordem das 40 pulsações por minuto. Quanto mais baixa for a frequência dos batimentos cardíacos, tanto em repouso como durante o exercício, menos esforço o coração terá de fazer para realizar determinada atividade. Em pessoas sedentárias, a frequência cardíaca, tanto em repouso como durante o exercício, diminui após 6 a 8 semanas de treino.

[70] A *frequência cardíaca teórica máxima* é assim denominada devido ao fato de que a frequência cardíaca pode sofrer variações, para mais e para menos, de acordo com fatores externos (temperatura, umidade do ambiente e pressão atmosférica) e internos (emoções, reações químicas etc.), motivo pelo qual é caracterizada como *teórica*, pois ela pode não ser exatamente a *máxima*.

[71] A autoria dessa equação tem suscitado dúvidas, que apontam para Karvonnen e outros (1957). No entanto, esses autores nunca publicaram a pesquisa original dessa fórmula, e recomendaram que se investigasse o trabalho do dr. Astrand para se encontrar a pesquisa original.

Estudos realizados em ambiente aquático sugerem que o ideal seria a aplicação de um teste de esforço máximo a ser conduzido em condições de temperatura, profundidade de imersão e gesto motor específicos ao tipo de exercício utilizado. Havendo impossibilidade de se realizar o teste de esforço, aceita-se a predição da FC_{max} no meio líquido por meio da subtração da bradicardia aquática[72] do valor de FC_{max} no meio terrestre (GRAEF; KRUEL, 2006), como demonstrado pela seguinte equação:

$$FC_{max} \text{ na água} = FC_{max} \text{ em terra} - \Delta FC^{73}$$

Nesse sentido, para se determinar a variação dos batimentos cardíacos durante a imersão, cada indivíduo deve ser analisado em condições de profundidade, temperatura e posição corporal similares às do exercício proposto, e em comparação com a mesma posição do exercício realizado em terra.

Durante a realização de exercícios submáximos, nos quais a intensidade de esforço é mantida de forma constante, a FC eleva-se rapidamente dos estágios iniciais até um nível estável, ou seja, até que ocorra um platô[74]. A FC nesse platô é entendida como a FC *em estado de equilíbrio*, a qual é considerada ideal para se alcançar as demandas circulatórias para esse nível específico de intensidade de esforço. Entretanto, quando o exercício em intensidade submáxima e constante é realizado por um período de tempo prolongado, especialmente sob condições ambientais de temperatura elevada, a FC tende a se elevar ao invés de se manter estável.

Durante o exercício, é possível mensurar a FC por meio de dois métodos: um por medida indireta, com a mensuração da FC pelo *método palpatório*, em regiões corporais específicas, como a das artérias carótida e braquiorradial (Figuras 20a e 20b, a seguir); e outro por medida direta, com frequencímetros específicos (cardiofrequencímetros) (Figura 21, a seguir), que captam a resposta cardíaca por meio de transmissores e encaminham o respectivo sinal para um receptor que os quantifica, apresentando um referencial nos diferentes momentos da prática esportiva.

Figura 20a.
Medida palpatória da frequência cardíaca: artéria braquiorradial

Fonte: SÍNDROME DE BRUGADA. *Já mediu seu ritmo cardíaco hoje?* Disponível em: <http://brugada.wordpress.com/2009/05/11/ja-mediu-o-seu-ritmo-cardiaco-hoje/>

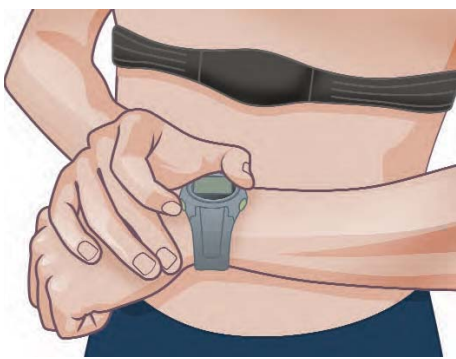
[72] A *bradicardia aquática* pode ser compreendida como a alteração cardiocirculatória (redução da frequência cardíaca, de batimentos cardíacos) decorrente da imersão no meio aquático, como, por exemplo, o ato de molhar a face, a imersão do corpo com a cabeça mantida fora d'água e a imersão total com apneia.

[73] Considera-se que a FC seja igual à bradicardia decorrente da imersão em profundidade, temperatura e posição corporal utilizadas durante a realização do exercício.

[74] O chamado *platô* corresponde à estabilização dos valores da FC durante a observação em testes específicos.

Figura 20b.
Medida palpatória da frequência cardíaca: artéria carótida

Fonte: BRASIL. Ministério da Educação. Portal do Professor. *Autonomia da prática de atividades físicas: aferição e utilização da frequência cardíaca (FC)*. Disponível em: <http://portaldoprofessor.mec.gov.br/fichaTecnicaAula.html?aula=10779>.

Figura 21.
Monitor de frequência cardíaca: cinta de captação da resposta cardíaca e receptor dos sinais emitidos pela cinta

Tanto no método palpatório como no que depende de equipamentos, é preciso ressaltar a importância de serem realizadas mensurações antes, durante e após as sessões de atividade física, para que os dados possam ser utilizados como parâmetros próximos às respostas cardiorrespiratórias, permitindo-se fazer as intervenções e os diagnósticos necessários nos esforços e nas pausas durante a sessão de aula ou treinamento. Porém, existe a necessidade de se melhorar o funcionamento do coração, que é o grande responsável pelo trabalho corporal, assim como pelo bombeamento do sangue para as diferentes partes do corpo, de forma que todos os sistemas funcionem em plena harmonia durante o repouso, o movimento e/ou o exercício.

Quando as frequências cardíacas ultrapassam em muito os limites estabelecidos como ideais ou aceitáveis, não significa que o exercício esteja sendo realizado de forma errada; pode significar apenas que a pessoa ainda não está preparada para realizá-lo. No entanto, corre-se o risco de se estar trabalhando fora do objetivo proposto (preparação física, aquisição de resistência aeróbia ou resistência anaeróbia). Destaca-se ainda que é muito importante que haja, após o treino, um período de recuperação e restabelecimento cardíaco (volta ao estado de calma) de aproximadamente 3 minutos, para que a frequência cardíaca do indivíduo se normalize, motivo pelo qual nunca se deve interromper bruscamente a prática do exercício.

Como pode ser observado, a mensuração da FC, que já era muito fácil há alguns anos, tornou-se ainda mais simples com a disponibilização dos frequencímetros

(cardiofrequencímetros). Entretanto, para a utilização dos valores da FC obtidos durante o treino, é necessário o conhecimento da FC_{max} do indivíduo e da relação do percentual da (FC) e o percentual do consumo de oxigênio (VO_{2max}) proposta por Marion et al. (1994).

Para a estimativa da FC_{max} de indivíduos não atletas, foram desenvolvidas várias equações (CALVERT; BERNSTEIN; BAILEY, 1977; HOSSACK; KUSUMI; BRUCE, 1981; JONES, 1975; KARVONEN; KENTALA; MUSTALA, 1957; SHEFFIELD; HOLT; REEVES, 1965, apud MARQUES, 2009), apresentadas de forma ilustrativa no Tabela 6, a seguir.

Tabela 6.
Equações ilustrativas de modelos matemáticos utilizados na literatura para predição da FC_{max}, conforme público e especificidade da amostra

Equação	*Aplicação (conforme público e especificidade da amostra)*	*Referência*
FC_{max} = 220 – idade	Geral	Karvonen et al., 1957
FC_{max} = 210 – 0,65 • idade	Geral	Jones et al., 1975
FC_{max} = 206 – 0,597 • idade	Mulheres	Hossack et al., 1981
FC_{max} = 205 – 0,41 • idade	Homens sedentários	Sheffield et al., 1965
FC_{max} = 198 – 0,41 • idade	Homens ativos	Sheffield et al., 1965
FC_{max} = 201 – 0,60 • idade	Homens	Calvert et al., 1977
FC_{max} = 192 – 0,70 • idade	Mulheres	Calvert et al., 1977
FC_{max} = 209 – 0,70 • idade	Homens	Universidade de *Ball State*
FC_{max} = 214 – 0,80 • idade	Mulheres	Universidade de *Ball State*

Fonte: Adaptado de MARQUES, 2009.

Assim, destaca-se a necessidade da realização de mais pesquisas laboratoriais e de campo sobre equações de previsão da FC_{max} que envolvam outras variáveis (estado de saúde, condição física e modalidade esportiva praticada).

6.2. Volume sistólico

Assim como ocorre com a FC, o volume de ejeção ou *volume sistólico* (VS) também se modifica durante o exercício, de modo a permitir que o coração trabalhe de forma mais eficiente. A unidade VS é determinada por quatro fatores:

a) o volume de sangue venoso que retorna ao coração;
b) a distensibilidade ventricular;
c) a contratilidade ventricular;
d) a pressão nas artérias aorta e pulmonar.

Pode-se considerar que os dois primeiros fatores determinam a capacidade de enchimento do ventrículo, enquanto os dois últimos fatores influenciam a capacidade de esvaziamento do ventrículo, determinando a força com a qual o sangue é ejetado e a pressão com que deve fluir nas artérias. Esses quatro fatores controlam diretamente a resposta do volume de ejeção, relacionada à intensidade de esforço durante o exercício.

Durante o exercício, o VS aumenta para valores superiores aos de repouso. Esse aumento do volume de ejeção durante o esforço ocorre de maneira paralela ao aumento na

intensidade do exercício. Entretanto, quando a intensidade de esforço se encontra na faixa entre 40% e 60% da capacidade individual máxima, o VS tende a se estabilizar.

Essencialmente, pode-se considerar que o volume de ejeção é controlado por dois mecanismos fisiológicos (McARDLE, KATCH; KATCH, 1994):

a) o primeiro, intrínseco ao miocárdio[75], requer um aumento no enchimento cardíaco, o que resultaria em maior força de contração no coração;
b) o segundo estaria sob influência neuro-hormonal[76] envolvendo um enchimento ventricular normal, porém acompanhado por uma ejeção mais forte, gerando um maior esvaziamento cardíaco.

6.3. Pressão arterial sistólica e diastólica

A pressão arterial pode ser entendida como o produto do débito cardíaco (Q) pela resistência periférica total[77]. Essa pressão representa a força exercida pelo sangue contra as paredes das artérias durante o ciclo cardíaco, sendo classificada de acordo com a fase do ciclo cardíaco, como *pressão arterial sistólica* (PAS) e *pressão arterial diastólica* (PAD).

Durante o exercício, as respostas da pressão arterial sistólica e diastólica são bastante distintas. Em exercícios mais dinâmicos, envolvendo grandes grupos musculares, a PAS aumenta em proporção direta ao aumento da intensidade do esforço, podendo exceder 200mmHg[78] no pico da sístole e no momento da exaustão (MacDOUGALL et al., 1985).

Esse aumento da PAS é resultante do aumento do Q, que acompanha os aumentos na intensidade do exercício e proporciona um rápido fluxo do sangue pelos vasos. A pressão arterial também determina a quantidade de sangue que deve sair dos capilares para entrar nos tecidos, levando consigo os nutrientes necessários para as atividades a serem realizadas. Dessa maneira, pode-se assumir que o aumento da PAS durante a atividade física é necessário e auxilia no processo de disponibilização de nutrientes pelo sistema cardiovascular.

Por sua vez, a PAD praticamente não se altera durante o exercício – mais especificamente durante os exercícios dinâmicos aeróbios –, independentemente de sua intensidade. A pressão arterial diastólica reflete a pressão nas artérias quando o coração está em diástole, e não se espera que qualquer fator altere a pressão arterial durante a fase de relaxamento do exercício, ou seja, durante a diástole.

Durante o exercício, aumentos de cerca de 15mmHg ou mais na PAD são considerados respostas anormais, e podem ser entendidos como um dos sinais para se interromper, por exemplo, uma avaliação ergométrica, uma corrida durante uma partida de futebol, entre outros.

As respostas da pressão arterial (PAS e PAD) aos exercícios de resistência com alto componente isométrico (ver item 4.2.3.), tais como o levantamento de peso, são

[75] O *miocárdio* é o músculo cardíaco (as "paredes" do coração) com funções específicas detalhadas no caderno 1 desta série, intitulado "Fisiologia humana".

[76] O hormônio relacionado a esse processo é a *adrenalina / noradrenalina*, que tem seus efeitos especificados no Quadro 1, apresentado na sequência.

[77] A *resistência periférica total* refere-se à soma das resistências que todos os vasos do sistema circulatório opõem ao fluxo sanguíneo.

[78] A pressão arterial oscila entre a pressão sistólica e a pressão diastólica ou de escoamento. Não existe uma combinação precisa de medidas para que se possa dizer qual é a pressão normal, mas, em termos gerais, diz-se que os valores 120mmHg por 80mmHg são considerados ideais para um indivíduo saudável (McARDLE, 2011).

diferentes das observadas durante exercícios dinâmicos, como corridas e caminhadas. Durante os exercícios isométricos de alta intensidade, a pressão arterial pode exceder em muito os valores referenciais de 120 e 80mmHg, respectivamente. Uma das razões para tal refere-se ao fato de que, nesses tipos de exercícios, é muito comum a utilização da manobra de Valsalva[79]. Isso provoca um aumento exagerado na pressão intratoráxica, fazendo que grande parte do aumento da pressão arterial ocorra na tentativa do organismo de suportar a elevada pressão interna causada por essa manobra.

Diante disso, se o exercício realizado apresentar características isométricas, a obstrução mecânica do fluxo sanguíneo também pode aumentar a resistência vascular periférica. Esse mecanismo causará o aumento na pressão arterial sistólica, principalmente pelo maior acúmulo de metabólitos que, ao acionarem os quimiorreceptores[80] musculares, estimularão o sistema nervoso simpático, liberando catecolaminas[81]. Por outro lado, nos exercícios dinâmicos, observa-se aumento da atividade nervosa simpática, que é desencadeado pela ativação do comando central, de mecanorreceptores[82] musculares e, dependendo da intensidade do exercício, de metaborreceptores[83] musculares (FORJAZ; TINUCCI, 2000). Contudo, sabe-se atualmente que uma única sessão de treinamento aeróbio ou de força (ANUNCIAÇÃO; POLITO, 2011; TEIXEIRA et al., 2011; KEESE et al., 2011) é capaz de reduzir a resistência vascular periférica, causando assim um efeito hipotensor[84] transitório (ARAKAWA, 1993). No exercício físico crônico[85], por sua vez, ocorre a reversão completa da rarefação capilar[86] e da hipertensão arterial (AMARAL; ZORN et al., 2000).

Os mecanismos pelos quais o exercício físico reduz a PA ainda não foram completamente elucidados. No entanto, sabe-se que diferentes componentes têm grande participação na manutenção da homeostase pressórica[87]:

a) redução da hiper-reatividade simpática;
b) redução dos depósitos de gordura visceral;
c) redução do estado inflamatório crônico;
d) aumento da circulação de substâncias vasodilatadoras (adenosina, dióxido de carbono, etc.);
e) redução da hiperinsulinemia[88];
f) melhoria da função renal.

[79] A *manobra de Valsalva* ocorre quando uma pessoa tenta exalar o ar, enquanto a boca, o nariz e a glote estão fechados.

[80] Os *quimiorreceptores* são células especializadas na detecção de substâncias químicas e funcionam como sensores de acionamento das informações que são direcionadas ao sistema nervoso. Eles respondem a estímulos originários de alimentos, de odores ou mesmo de alterações sanguíneas (nas concentrações) de substâncias como o oxigênio, o dióxido de carbono, a glicose e os eletrólitos.

[81] As *catecolaminas* são compostos químicos derivados do aminoácido *tirosina*, solúveis em água, sendo que 50% desses compostos circulam no sangue ligados a proteínas plasmáticas.

[82] Os *mecanorreceptores* são células especializadas na transformação dos estímulos mecânicos e que funcionam como sensores dessas informações direcionadas ao sistema nervoso; são exemplos as forças mecânicas como pressão, toque, vibração ou estiramento.

[83] Os *metaborreceptores* são receptores, encontrados nos músculos esqueléticos, que respondem a um aumento de produtos metabólicos e estimulam um aumento da circulação, em resposta ao esforço físico.

[84] A *hipotensão arterial* é a perda do controle vasomotor abaixo do nível da lesão, associado à redução do retorno venoso, devido a um relaxamento das paredes dos vasos sanguíneos (GHORAYEB, 1999).

[85] *Exercício físico crônico* é o exercício acumulado durante as várias sessões que compõem o programa de treinamento (periodização).

[86] A *rarefação capilar* consiste na redução da vascularização.

[87] Tomando como base o conceito de *homeostase* apresentado anteriormente neste caderno, a *homeostase pressórica* consiste na capacidade do organismo (ou ambiente corporal interno) de manter a pressão arterial em constante funcionamento, ou de forma inalterada, para responder facilmente a mudanças do meio externo.

[88] A *hiperinsulinemia* caracteriza-se pela elevação, em níveis excessivos, da insulina circulante na corrente sanguínea (plasma).

A respeito dos efeitos benéficos dos exercícios físicos sobre a pressão arterial, o *Joint National Committee* (JNC-7), o sétimo relatório do Comitê Nacional de Prevenção, Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial (EUA, 2003), no processo de detecção, avaliação e tratamento da pressão arterial elevada, recomenda os exercícios físicos como forma de reduzir a hipertensão arterial leve, antes de se iniciar a terapia com medicamentos (CHOBANIAN et al., 2003).

6.4. Débito cardíaco (Q)

O *débito cardíaco* (Q) é a quantidade de sangue, em litros, bombeada pelo coração a cada minuto, e pode ser alterado modificando-se tanto a FC, quanto o volume ejetado a cada contração cardíaca. Dessa maneira, pode-se definir o Q como o produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume de ejeção (VS):

$$Q\ (\ell/\text{min}) = FC \cdot VS$$

Uma vez que o débito cardíaco, é influenciado tanto pela FC quanto pelo volume de ejeção sanguíneos, torna-se evidente que, durante o exercício, o Q aumenta em função do aumento da intensidade do exercício, na tentativa de atender ao acréscimo das demandas de oxigênio pelos músculos em atividade.

Em repouso, o Q é de aproximadamente 5ℓ/min, aumentando com a intensidade do esforço para valores entre 20 e 40ℓ/min. Esses valores variam em função da dimensão corporal e do nível de condicionamento aeróbio do indivíduo.

Aparentemente, não existe conflito quanto ao papel diferenciado da FC e do VS no aumento do Q durante o exercício. Nas fases iniciais do exercício, o aumento do Q ocorre em função do aumento tanto da FC quanto do VS. Entretanto, quando a intensidade do exercício supera a faixa dos 40% a 60% da capacidade individual máxima, o aumento do Q deve-se principalmente ao aumento da FC, uma vez que nessas intensidades de esforço espera-se que o VS já tenha se estabilizado, ou aumentado apenas discretamente.

A distribuição do fluxo sanguíneo modifica-se significativamente quando um indivíduo sai de uma situação de repouso para um estado de exercício. Nesse processo, ocorre uma redistribuição do Q, sob a ação do sistema nervoso simpático, com o redirecionamento de um maior volume sanguíneo para áreas mais ativas durante o exercício, em detrimento de um menor volume para as áreas menos essenciais. Por meio de uma análise quantitativa, pode-se verificar que, durante o repouso, somente cerca de 15% a 20% do Q vão para a musculatura esquelética, contrastando com os períodos de exercício exaustivo, durante os quais cerca de 80% a 85% do Q são direcionados para os músculos ativos. Essa redistribuição ocorre predominantemente em função da redução do aporte sanguíneo para os rins, fígado, estômago e intestinos durante o exercício.

As condições ambientais também modificam a distribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício: tem-se demonstrado que elevadas temperaturas ambientes, combinadas ou não com altos níveis de umidade relativa do ar, podem alterar o desempenho físico, principalmente em esforços de longa duração.

A dissipação do calor realizada pelo organismo em ambientes quentes depende principalmente da evaporação do suor pela pele, bem como da circulação cutânea,

pois o sangue é responsável pelo transporte de calor dos músculos até a superfície do corpo. Durante o exercício, além de participar dos processos de transferência de calor, o sistema cardiovascular humano deve responder adequadamente à demanda de oxigênio (O_2) para a musculatura ativa. Vem daí a ideia de existir uma "competição" entre o fluxo sanguíneo para a pele e o fluxo para os músculos ativos durante o exercício, principalmente quando o exercício é realizado em ambientes quentes, o que impõe uma sobrecarga ao sistema cardiovascular. A demanda termorregulatória do fluxo sanguíneo para a pele, durante o exercício em ambientes quentes, é alcançada devido a uma redistribuição desse fluxo nas diferentes regiões corporais (tronco, membros inferiores, membros superiores etc.).

7. Respostas endócrinas e exercício

Em linhas gerais, considera-se que o sistema endócrino integra e regula as funções corporais, proporcionando estabilidade ao organismo em estados de repouso e de exercício. Os hormônios produzidos pelas glândulas endócrinas ativam os sistemas enzimáticos, de maneira a alterar a permeabilidade das membranas celulares, modificar o transporte através da membrana citoplasmática e alterar o ritmo da atividade enzimática, induzindo a atividade secretória, contribuindo para a contração e o relaxamento dos músculos, e estimulando a síntese das proteínas e das gorduras, bem como a capacidade do organismo de responder aos estresses físico e fisiológico que compõem o treinamento (efeitos agudo e crônico, respectivamente) (McARDLE, 2011; CANALI; KRUEL, 2001).

A integração dos sistemas nervoso e hormonal auxilia para que o controle neural regule o controle hormonal em respostas aos estímulos externos e internos, fazendo que esses hormônios atuem nos órgãos-alvo e em seus respectivos receptores, para de forma a garantir a síntese proteica no metabolismo. A ligação desses hormônios aos receptores depende totalmente dos níveis de concentração hormonal no sangue, da quantidade de receptores e da sensibilidade dos receptores ao hormônio, que atuam como reguladores fisiológicos responsáveis pela aceleração ou diminuição da velocidade das reações e das funções biológicas que acontecem e que são fundamentais para o funcionamento do corpo durante o exercício.

7.1. Respostas hormonais e exercício

As respostas hormonais no estado de exercício servem de estímulo para a secreção de determinados hormônios ou de fatores inibitórios responsáveis pela secreção, podendo ocorrer em situações de *feedback* negativo[89] ou positivo[90]. Observa-se que diferentes hormônios (ver Quadro 1, a seguir) representam funções específicas no organismo, mas o principal deles é a *tiroxina*, com receptores presentes em todas as células. A tiroxina é responsável por acelerar o metabolismo da glicose, das gorduras e das proteínas, regulando o crescimento corporal, assim como o desenvolvimento e as características relacionadas à fertilidade.

[89] O *feedback negativo*, conhecido também como *retroalimentação negativa*, consiste no estímulo de um determinado hormônio para a secreção de outro, que será inibido quando sua concentração estiver alta.

[90] O *feedback positivo* ocorre quando há um aumento da velocidade de produção de determinado hormônio, que estimula a produção de uma substância necessária ao organismo para a realização de suas tarefas. Um exemplo disso é a *lactação*: a sucção do bebê provoca a secreção de mais prolactina, que estimula a produção de mais leite. Esse *feedback* é positivo porque o produto (leite) produz mais sucção e mais hormônio. Por outro lado, quando a criança deixa de ser amamentada, diminuem a produção de prolactina e de leite.

Quadro 1.
Características hormonais e efeitos do exercício sobre sua secreção

Glândula hospedeira	*Hormônio*	*Efeitos hormonais*	*Efeitos do exercício sobre a secreção hormonal*
Hipófise anterior	Hormônio do crescimento (GH; somatropina)	Estimula o crescimento tecidual; mobiliza os ácidos graxos para obtenção de energia.	↑ com aumento do exercício; ↑ gliconeogênese; ↓ consumo de glicose.
	Tireotropina (TSH)	Estimula a liberação de tiroxina pela tireoide.	↑ com aumento do exercício.
	ACTH (adrenocorticotrópico) – corticotropina	Estimula a produção e a liberação de cortisol, aldeosterona e de outros hormônios suprarrenais	↑ com exercício prolongado e intenso; ↑ gliconeogênese; ↓ síntese proteica; ↓ captação de glicose.
	Gonadrotópico	Estimula a liberação de tiroxina pela tireoide.	• não ocorrem modificações.
	FSH e LH	Ambos trabalham na produção de estrogênio e de progesterona pelos ovários, e de testosterona pelos testículos.	↑ com o aumento do exercício.
	Prolactina (PRL)	Inibe a testosterona e mobiliza ácidos graxos.	↑ com exercício de longa duração.
Hipófise posterior	Vasopressina (ADH)	Controla a excreção de água pelos rins.	↑ com o aumento do exercício.
	Ocitocina	Estimula os músculos do útero e das mamas, importantes no trabalho de parto e na lactação.	• desconhecidos.
Córtex suprarrenal	Cortisol / corticosterona	Promove catabolismo dos ácidos graxos e das proteínas; conserva o açúcar no sangue; antagonista da insulina, exerce efeitos anti-inflamatórios com a adrenalina.	↑ apenas no exercício intenso; ↓ exercício leve.
	Aldosterona	Promove a retenção de sódio, potássio e água pelos rins.	↑ com o aumento do exercício.
Medula suprarrenal	Adrenalina / noradrenalina	Facilita a atividade simpática; eleva o débito cardíaco; regula os vasos sanguíneos; aumenta o catabolismo do glicogênio e a liberação de ácidos graxos.	↑ com o aumento do exercício (moderado a intenso); ↑ glicogenólise (adrenalina); ↑ lipólise; ↑ frequência cardíaca; ↑ glicogenólise; ↑ volume de ejeção; ↑ resistência vascular (noradrenalina).
Tireoide	Tiroxina (T4) / triiodotironina (T3)	Estimula a taxa metabólica; regula o crescimento e a atividade das células.	↑ com o aumento do exercício; ↑ taxa metabólica; ↑ GH; ↑ ácidos graxos livres; ↑ aminoácidos.
	Calcitonina	Reduz a concentração plasmática de cálcio.	• desconhecido.
Pâncreas	Insulina	Promove o transporte dos carboidratos (CHO), aminoácidos e ácidos graxos para dentro das células; aumenta o catabolismo dos carboidratos; reduz a glicose sanguínea.	↑ com o aumento do exercício; ↑ captação de glicose.
	Glucagon	Promove a liberação da glicose do fígado para o sangue; aumenta o metabolismo lipídico; reduz os níveis de aminoácidos.	↑ com o exercício; ↑ gliconeogênese.
Paratireoides	Paratormônio	Eleva o cálcio sanguíneo; reduz o fosfato sanguíneo.	↑ com o exercício de longa duração.
Ovários	Estrogênio / progesterona	Controla o ciclo menstrual; provoca aumento no depósito de gordura corporal; acentua as características sexuais femininas.	↑ com o exercício, é dependente do ciclo menstrual; • variação dos níveis de açúcar no sangue (podendo ocorrer aumento ou diminuição da glicemia); ↑ depósito de gordura.
Testículos	Testosterona	Controla o aumento do volume muscular; provoca aumento do número de hemácias; reduz a gordura corporal; acentua as características sexuais masculinas.	↑ com o exercício; ↑ síntese proteica; ↑ produção de espermatozoides; ↑ libido.
Rins	Renina	Estimula a secreção da aldosterona.	↑ com o aumento do exercício.

Fonte: Adaptado de McARDLE et al., 2011; e de ROBERGS e ROBERTS, 2002.

Outro hormônio muito importante no metabolismo é o do *crescimento humano* ou GH, cuja liberação é controlada por um hormônio hipotalâmico (GHRH). Esse hormônio GH atua no aumento da captação de aminoácidos, na síntese proteica pelas células, na redução da quebra das proteínas, no aumento da utilização de lipídios, na diminuição da utilização de glicose para obtenção de energia, na estimulação da reprodução celular (crescimento tecidual) e na estimulação do crescimento das cartilagens e dos ossos (GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA et al., 2003); além disso, ele estimula o fígado a secretar pequenas proteínas semelhantes à insulina (*insulin-like growth factor* – IGF-I e IGF-II), que atuam em conjunto e acentuam mutuamente seus efeitos, que, em relação ao exercício, são aumentados em função da intensidade. Qualquer aparecimento dos hormônios IGF, durante ou imediatamente após o exercício, sugere que sua liberação resultou da ruptura de células que já continham IGF.

Aparentemente, as concentrações aumentadas do GH durante o exercício auxiliam na recuperação após o exercício, o que permitiria a economia de glicose, a síntese aumentada de glicogênio muscular e rápidos aumentos no catabolismo lipídico dos músculos esqueléticos.

Apesar de serem verificados somente por meio de coleta sanguínea, em termos práticos, em sessões de treinamento de um corredor velocista, os níveis de GH normalmente atingem valores mais altos do que em sessões de um fundista. Especula-se que isso ocorre porque as adaptações necessárias ao velocista envolvem maiores níveis de síntese tecidual do que as necessárias para o fundista. Comportamento similar pode ser observado entre indivíduos sedentários e treinados, situação em que os indivíduos destreinados apresentam uma liberação maior de GH do que os treinados; esse aumento na liberação acontece antes mesmo do início da sessão de treinamento, sendo provável que essa ação possa ocorrer pelo mesmo motivo supracitado, ou seja, os indivíduos treinados necessitam de uma menor síntese tecidual do que os destreinados, em termos de massa muscular (McARDLE, 2011; CANALI; KRUEL, 2001).

Durante o sono, a secreção de GH também é aumentada, mas, o nível de treinamento não tem relação com a intensidade desse aumento; em condições climáticas adversas, a secreção desse hormônio também pode passar por modificações (McARDLE, 2011). É importante ressaltar que esse hormônio apenas consegue cumprir a sua função adequadamente quando acompanhado de uma dieta rica em proteínas.

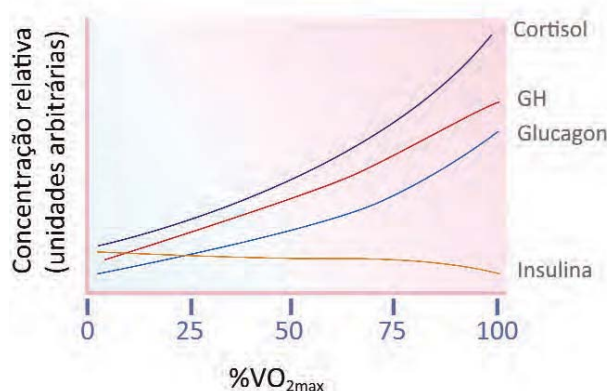
Não se sabe o motivo das alterações nos ritmos de secreção hormonal em todas as glândulas, nem nos seus níveis plasmáticos. No entanto, é mais sensato acreditar que, de fato, existam motivos para essas alterações (CANALI; KRUEL, 2001), e considerar que a periodização tem grande influência nessas respostas, tanto nos efeitos agudos como nos crônicos, e ainda que essas respostas diferem entre os sexos e os tipos de exercícios praticados (ROBERGS; ROBERTS, 2002).

7.2. Regulação hormonal e exercício progressivo, intenso e prolongado

A regulação hormonal do metabolismo energético depende da intensidade e da duração do exercício. Cada secreção hormonal responde de uma forma; mais especificamente, aumenta de forma exponencial de acordo com o aumento da intensidade. Por exemplo, o aumento dos hormônios catecolaminas, que possuem efeitos positivos, estimula a lipólise dentro dos músculos esqueléticos e do tecido adiposo, aumentando assim a atividade da fosforilase, que catalisa a degradação do glicogênio (glicogenólise), verificando-se o mesmo efeito de aumento nas

concentrações de adrenalina, noradrenalina, glucagon, cortisol e GH (PEREIRA; SOUZA JÚNIOR, 2004; ROBERGS; ROBERTS, 2002). Esse aumento exponencial ocorre devido à modificação nas concentrações da glicose sanguínea e à estimulação do sistema nervoso simpático.

A concentração de insulina durante o exercício progressivo tem padrão definido, com tendência a ficar inalterada ou reduzida. Mesmo exercícios de intensidade moderada tendem a causar diminuição nos níveis sanguíneos de insulina. Essa diminuição parece estar associada à maior liberação do hormônio adrenalina, o qual diminui a secreção pancreática de insulina. Com o aumento progressivo da frequência ou intensidade do exercício, induz-se ao aumento da intensidade do percentual do VO_{2max}, em função do aumento do consumo de glicose nos/pelos músculos, aumentando a sensibilidade à insulina, bem como aumentando as concentrações de lactato sanguíneo e da acidose, que, por sua vez, inibem a liberação de insulina, conforme demonstrado na Figura 22, a seguir.

Figura 22.
Efeito inibitório da insulina e alterações nos hormônios de crescimento (GH), cortisol e glucagon durante exercício progressivo

Fonte: ROBERGS; ROBERTS, 2002, p. 190.

Em exercícios intensos, representados pelas provas de velocidade no atletismo ou natação, até mesmo pelos estímulos de corrida de curta distância e de alta intensidade no futebol, o aumento das concentrações de catecolaminas no sangue é mais intenso, influenciando com isso o metabolismo celular nos músculos esqueléticos, nos músculos lisos, no músculo cardíaco, no tecido adiposo e no fígado. Esses efeitos ocorrem em função das concentrações aumentadas de catecolaminas e produzem uma dependência quase total do catabolismo de carboidratos nos músculos, aumentando com isso o consumo de glicose pelo aumento da glicogenólise hepática induzido pela ação da adrenalina.

No exercício prolongado, ocorrem reduções nos estoques do glicogênio hepático e muscular. Com as concentrações de glicogênio muscular reduzidas, ocorre o aumento ou aceleração do metabolismo da glicose, provocando reduções do açúcar sanguíneo e causando *hipoglicemia*. Essa reação ocorre com o exercício, que estimula a liberação de glucagon, sendo que esse hormônio atua de forma antagônica à insulina, que tem sua liberação diminuída quando ocorre trabalho muscular, principalmente como forma de tornar a glicose mais disponível para essa atividade.

8. Considerações finais

Os processos fisiológicos que ocorrem a partir da síntese dos alimentos (produção de energia, compreensão das respostas cardíacas, neuromusculares e hormonais) compõem um *conjunto integrado de reações do organismo*, que são responsáveis pela contração muscular, pelo transporte de oxigênio e pela regulação cardíaca. Ocorre situação semelhante com a regulação das atividades enzimáticas responsáveis pela excitação ou inibição de outras enzimas para a ressíntese e a utilização da energia, atuando diretamente na contração muscular e, por consequência, no movimento humano, temática principal abordada neste caderno.

De forma sucinta e objetiva, procurou-se explanar aspectos essenciais para o dia a dia da prática esportiva dos educandos, atletas e profissionais da área da atividade física envolvidos com os mais diferentes programas esportivos de lazer e de saúde, e para aqueles que têm relação com o desenvolvimento humano e social por meio do esporte, tentando-se atender à demanda de uma melhor aplicação de conhecimentos específicos, a fim de melhorar o desenvolvimento humano, bem como o desempenho esportivo.

Os temas abordados no presente caderno apresentam relação direta com as temáticas trabalhadas em atividades esportivas específicas desenvolvidas nos diferentes territórios e comunidades nos quais o Programa Brasil Vale Ouro encontra-se em desenvolvimento, e podem servir de suporte aos profissionais dos municípios onde estão inseridas as referidas instalações, permitindo-lhes acompanhar esses conceitos relacionados ao cotidiano esportivo da cidade, em suas diferentes manifestações esportivas e de lazer.

O estudo desses temas também pode auxiliar no âmbito da educação física escolar (em todos os seus segmentos), sendo fundamental, junto aos demais cadernos desta série, na medida em que explicam, complementam e aprofundam outros fenômenos relacionados aos efeitos da atividade física e do esporte, e que contribuem com a formação do ser humano, facilitando o relacionamento destes com o conhecimento adquirido.

Assim, quando o conhecimento teórico e técnico, característico deste caderno, alia-se à vivência, à cidadania e à cooperação nas situações do cotidiano das atividades propostas, coloca-se em prática o conceito de "ensinar mais do que o esporte", tão importante dentro do Programa Brasil Vale Ouro, da Fundação Vale.

Bibliografia

ABERNETHY, P. J. et al. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Med.*, v. 17, n. 1, p. 22-38, jan. 1994.

AFONSO, L. S. et al. Frequência cardíaca máxima em esteira ergométrica em diferentes horários. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 12, n. 6, p. 318-322, 2006.

AGOSTONI, P. G. et al. Oxygen consumption. *Cardiologia*, v. 44, n. 11, p. 987- 992, 1999.

AMADIO, A. C.; BARBANTI, V. J. (Orgs.). *A biodinâmica do movimento humano e suas relações interdisciplinares*. São Paulo: Editora Estação Liberdade, 2000.

AMARAL, S. L.; ZORN, T. M.; MICHELINI, L. C. Exercise training normalizes wall-to-lumen ratio of the gracilis muscle arterioles and reduces pressure in spontaneously hypertensive rats. *Journal of Hypertension*, v. 18, n. 11, p. 1563-1572, 2000.

ANUNCIAÇÃO P. G.; POLITO M. D. Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. *Arq Bras Cardiol.*, v. 96, n. 5, p. 425-426, 2011.

ANUNCIAÇÃO, P. G.; POLITO; M. D. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals. *Arq Bras Cardiol.*, v. 96, n. 5, p. e100-109. 4 Mar. 2011. [1 Epub].

ARAÚJO, A. P. S.; MENÓIA, E. Atividade lipolítica durante a prática de atividade física: enfoque sobre o consumo de oxigênio, produção de ATP e o estímulo neuro-humoral. *Revista Saúde e Pesquisa*, v. 1, n. 2, p. 177-184, 2008.

ARAKAWA, K. Hypertension and exercise. *Clinical Exp Hypertension*, v. 15, n. 6, p. 1171-1179, 1993.

ARMON, Y. et al. Oxygen uptake dynamics during high-intensity exercise in children and adults. *Journal of Applied Physiology*, n. 70, p. 841-848, 1991.

ASTRAND, P. O. et al. *Tratado de fisiologia do trabalho*. 4.ed. Porto Alegre: Artmed Editora, 2006.

AUCOUTURIER, J.; BAKER, J. S.; DUCHÉ, P. Fat and carbohydrate metabolism during submaximal exercise in children. *Sports Medicine*, v. 38, n. 3, p. 213-238, 2008.

BAQUET, G.; VAN PRAAGH, E.; BERTHOIN, S. Endurance training and aerobic fitness in young people. *Sports Medicine*, v. 33, n. 15, p. 1127-1143, 2003.

BARROS NETO, T. L. de. Fisiologia do exercício aplicada ao sistema cardiovascular. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v. 6, n. 1, p. 6-10, 1996.

BARROS NETO, T. L. de; TEBEXRENI, A. S.; TAMBEIRO, V. L. Aplicações práticas da ergoespirometria no atleta. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v. 11, n. 3, p. 695-705, 2001.

BASSET, D. R.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*, v. 32, n. 1, p. 70-84, 2000.

BAUMANN, C. W. et al. Anaerobic work capacity contributes to 5-km race performance in female runners. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 29 nov. 2011.

BEZERRA, C. S. L. *Efeitos da suplementação de creatina por via oral para a reabilitação do músculo esquelético inativo.* Trabalho de conclusão do Curso de Licenciatura Plena em Educação Física. Mimeo. Universidade Estadual da Paraíba. Campina Grande, 2011.

BILLAT, V. *Fisiologia y metodologia del entrenamiento:* de la teoria a la práctica. Barcelona: Editora Paidotribo, 2002.

BOGDANIS. G. C. Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. *Front Physiol.*, n. 3, p. 142, 18 May 2012. [1 Epub].

BOGDANIS, G. C. et al. Recovery of power output and muscle metabolites following 30s of maximal sprint cycling in man. *Journal of Physiology*, n. 482, pt. 2, p. 467-480, 1995.

BOISSEAU, N.; DELAMARCHE, P. Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Medicine*, v. 30, n. 6, p. 405-422, 2000.

BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A. Genetic effects in human energy expenditure components. *International Journal of Obesity*, n. 14, suppl. 1, p. 49-55, 1990.

BOUCHARD, C. et al. Genetic influences on energy expenditure in humans. *Critical Rev Food Science Nutrition*, v. 33, n. 4/5, p. 345-350, 1993.

BOWTELL, J. L. et al. Tricarboxylic acid cycle intermediate pool size: functional importance for oxidative metabolism in exercising human skeletal muscle. *Sports Medicine*, v. 37, n. 12, p. 1071-1088, 2007.

BRASIL. Ministério da Educação. Portal do Professor. *Autonomia da prática de atividades físicas: aferição e utilização da frequência cardíaca (FC)*. Disponível em: <http://portaldoprofessor.mec.gov.br/fichaTecnicaAula.html?aula=10779>.

BROOKS, G. A. Lactate shuttles in nature. *Biochemical Society Transactions*. v. 30, n. 2, p. 258-264, 2002.

BROOKS, G. A. et al. *Exercise physiology*: human bioenergetics and its applications. 3.ed. New York: Macmillan Publishing Company, 2000.

CAIRNS, Simeon P. Lactic acid and exercise performance: culprit or friend? *Sports Med.*, v. 36, n. 4, p. 279-291, 2006.

CANALI, Enrico S.; KRUEL, Luiz Fernando M. Respostas hormonais ao exercício. *Rev Paul Educ Fís.*, v. 15, n. 2, p. 141-153, 2001.

CARROLL, T. J.; RIEK, S.; CARLSON, R. G. Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. *Sports Medicine*. Califórnia, v. 31, n. 12, p. 829-840, 2001.

CASONATTO, J.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício aeróbio: uma revisão sistemática. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 15, n. 2, p. 151-157, 2009.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. *Bioquímica ilustrada*. 3.ed. Porto Alegre: Artmed Editora, 2006.

CHAVES, P. C.; ALBUQUERQUE, R. R.; MOREIRA, A. L. *Aula teórico-prática:* Reflexos osteotendinosos – texto de apoio. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto / Serviço de Fisiologia, 2001.

CHOBANIAN, A. V. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee.

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC-7 report. *JAMA*, v. 289, n. 19, p. 2560-2572, 2003.

CUNHA, S. A. et al. Futebol: aspectos multidisciplinares para o ensino e treinamento. In: RANGEL, I. C. A.; DARIDO, S. C. (Orgs.). *Educação física no ensino superior*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2011.

CURI, R. et al. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*, v. 47, n. 2, p. 135-143, 2003.

DENADAI, B. S. (Org.). *Avaliação aeróbia*: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. Rio Claro: Ed. Motrix, 2000.

DIENER, J. R. C. Calorimetria indireta. *Revista da Associação Médica do Brasil*, v. 43, n. 3, p. 245-253, 1997.

FARIA, A. P. et al. Treinamento na altitude. *Movimento & Percepção*, v. 5, n. 6, 2005.

FOLLAND, J. P.; WILLIAMS, A. G. The adaptations to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med*., v. 37, n. 2, p. 145-168, 2007.

FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T. A medida da pressão arterial no exercício. *Revista Brasileira de Hipertensão*. Ribeirão Preto, v. 7, n. 1, p. 79-87, 2000.

FRIDÉN, J.; LIEBER, R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand.*, v. 171, n. 3, p. 321-326, Mar. 2001.

FRY, A. C. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*. v. 34, n. 10, p. 663-679, 2004.

GARDNER, D. G.; SHOBACK, D. *Greenspan's basic and clinical endocrinology*. 8.ed. New York: Lange Medical Books, 2007. p. 248-252.

GARRET JUNIOR, W. E.; KIRKENDALL, D. T. *A ciência do exercício e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2003.

GASTIN, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise *Sports Medicine*, v. 31, n. 10, p. 725-741, 2001.

GHORAYEB, N.; BARROS NETO, T. L. de. *O exercício*: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Editora Atheneu. 1999.

GOLLNICK, P.D. Free fatty acid turnover and availability of substrates as a limiting factor in prolonged exercise. In: MILVY, P. (Ed.). *The marathon*: physiological, medical, epidemiological and psychological studies. New York: New York Academy of Sciences, 1977. p. 64-72.

GRAEF, F. I.; KRUEL, L. F. M. Frequência cardíaca e percepção subjetiva do esforço no meio aquático: diferenças em relação ao meio terrestre e aplicações na prescrição do exercício: uma revisão. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 12, n. 4, p. 221-228, 2006.

GRANJA FILHO, P. C. N.; POMPEU, F. A. M. S.; SOUZA E SILVA, A. P. R. A acurácia da determinação do VO_{2max} e do limiar anaeróbio. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 11, n. 3, p. 167-171, 2005.

GRECO, C.C. Aspectos fisiológicos e técnicos da natação. In: RANGEL, I. C. A.; DARIDO, S. C. (Org.). *Educação física no ensino superior*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2011.

HARGREAVES, M. Metabolismo dos carboidratos e exercício físico. In: GARRET JÚNIOR, W.E.; KIRKENDALL, D.T. *A ciência do exercício e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2003. p. 23-29.

HARRISON, A. J.; KEANE, S. P.; COGLAN, J. Force-velocity relationship and stretch--shortening cycle function in sprint and endurance athletes. *J Strength Cond Res.*, v. 18, n. 3, p. 473-479, Aug. 2004.

HECK, H. et al. Justification of the 4mmol/ℓ lactate threshold. *International Journal Sports Medicine*, v. 6, p. 117-130, 1985.

IDE, B. N.; LOPES, C. R.; SARRAIPA, M. F. *Fisiologia do treinamento esportivo*: força, potência, velocidade, resistência, periodização e habilidades psicológicas. São Paulo: Phorte Editora, 2010.

IGLESIAS-GUTIÉRREZ, E. et al. Food habits and nutritional status assessment of adolescent soccer players. A necessary and accurate approach. *Canadian Journal of Applied Physiology*, v. 30, n. 1, p. 18-32, 2005.

JACOBS, K. A.; PAUL, D. R.; SHERMAN, W. M. Metabolismo de gordura. In: GARRET JUNIOR, W E.; KIRKENDALL, D. T. *A ciência do exercício e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2003. p. 30-40.

JAMISON, J. P.; MEGARRY, J.; RILEY, M. Exponential protocols for cardiopulmonary exercise testing on treadmill and cycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology*, v. 108, n. 1, p. 167-175, 2010.

JONES, A. M. et al. Influence of endurance training on muscle [PCr] kinetics during high-intensity exercise. *Environmental, Exercise and Respiratory Physiology*, v. 293, n. 1, 2007.

KARLSSON, J.; PIEHL, K.; KNUTTGEN, H. G. Performance and muscle metabolite changes in exercise with repeated maximal dynamic contractions. *International Journal of Sports Medicine*, v. 2, n. 2, p. 110-113, 1981.

KARVONEN J. J.; KENTALA E.; MUSTALA O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn.*, n. 35, p. 307-315, 1957.

KATZ, A.; SAHLIN, K. Regulation of lactic acid production during exercise. *Journal of Applied Physiology*, v. 65, n. 2, p. 509-518, 1988.

KEESE, F. et al. A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on post-exercise hypotension. *J Strength Cond Res.*, v. 25, n. 5, p. 1429-1436, May 2011.

KILLGORE, G.L. Deep-water running: a practical review of the literature with an emphasis on biomechanics. *Phys Sportsmed.*, v. 40, n. 1, p. 116-126, Feb. 2012.

KISS, M. A. P. D. M. Potência e capacidade aeróbias: importância relativa em esporte, saúde e qualidade de vida. In: AMADIO, A. C.; BARBANTI, V. J. (Orgs.). *A biodinâmica do movimento humano e suas relações interdisciplinares*. São Paulo, SP: Editora Estação Liberdade, 2000.

LEVINE, B. D. VO_{2max}: what do we know, and what do we still need to know? *The Journal of Physiology*, v. 586, n. 1, p. 25-34, 2008.

LI, Y. ET AL. Role of NADH/NAD+ transport activity and glycogen store on skeletal muscle energy metabolism during exercise: in silico studies. *American Journal of Physiology Cell Physiology*, v. 296, n. 1, p. 25-46, 2009.

LIMA, A. M. J.; SILVA, D. V. G.; SOUZA, A. O. S. Correlação entre as medidas direta e indireta do VO_{2max} em atletas de futsal. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 11, n. 3, p. 164-166, 2005.

LIMA DOS SANTOS, A.; SILVA, S. C.; FARINATTI, P. T. V.; MONTEIRO, W. D. Respostas da frequência cardíaca de pico em testes máximos de campo e laboratório. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 11, n. 3, 2005.

LONDEREE, B. R. et al. $\%VO_{2max}$ versus $\%HR_{max}$ regressions for six modes of exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 27, n. 3, p. 458-461, Mar. 1995.

MAIOR, A. S. E.; ALVES. A. A contribuição dos fatores neurais em fases iniciais do treinamento de força muscular: uma revisão bibliográfica. *Motriz*. Rio Claro, v. 9, n. 3, p. 161-168, set./dez. 2003.

MARION, A.; KENNY, G.; THODEN, J. Heart rate response as a means of quantifying training loads: practical considerations for coaches. *Sports*, 1994.

MARQUES, S. A. Análise dos métodos de previsão teórica da frequência cardíaca máxima. *Trabalho de Seminário integrado no plano de estudos do grau de Licenciatura em Educação Física*. Coimbra: Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, 2009.

MacDOUGALL, J. D. et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, n. 58, p. 785-790, 1985.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. *Fisiologia do exercício*: energia, nutrição e desempenho humano. 7.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2011.

McCALL, G. E. et al. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol.*, v. 81, n. 5, p. 2004-2012, Nov. 1996.

MELLO, M. T. et al. O exercício físico e os aspectos psicobiológicos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 11, n. 3, p. 203-207, 2005.

MICHELE, R. D. et al. Estimation of the anaerobic threshold from heart rate variability in an incremental swimming test. *Journal of Strength Conditioning Research*, 20 Dec. 2011. [1 Epub].

MIKESKY, A. E. et al. Changes in muscle fiber size and composition in response to heavy-resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 23, n. 9, p. 1042-1049, Sep. 1991.

MOLINA, G. et al. Isolated growth hormone deficiency in Chilean patients: clinical and molecular analysis. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, v. 16, n. 8, p. 1143-1455, Oct./Nov. 2003.

PEREIRA, B.; SOUZA JÚNIOR, T. P. Adaptação e rendimento físico: considerações biológicas e antropológicas. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, v. 13, n. 2, p. 145-152, 2005.

PEREIRA, B.; SOUZA JÚNIOR, T. P. *Metabolismo celular e exercício físico*: aspectos bioquímicos e nutricionais. São Paulo: Phorte Editora, 2004.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. *Exercícios na saúde e na doença*. 2.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. *Fisiologia do exercício*: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 6.ed. São Paulo: Manole Editora, 2009. 668 p.

PUENTE-MAESTU, L.; STRINGER, W. W. Hyperinflation and its management in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.*, v. 1, n. 4, p. 381-400, 2006.

PUENTE-MAESTU, L. et al. Clinical relevance of constant power exercise duration changes in COPD. *Eur Respir J.*, v. 34, n. 2, p. 340-345, Aug. 2009 [1 Epub].

RICARDO, D. R.; ARAÚJO, C. G. S. de. Reabilitação cardíaca com ênfase no exercício: uma revisão sistemática. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 12, n. 5, p. 279-285, 2006.

ROBERGS, R. A.; LANDWEHR, R. The surprising history of the "HR_{max} = 220 – age" equation. *Journal of Exercise Fysiology Online*, v. 5, n. 2, May 2002.

ROBERGS, R. A.; ROBERTS, S. O. *Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde*. São Paulo: Phorte Editora, 2002.

ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Revista Paulista de Educação Física*, v. 13, n. 1, p. 67-82, 1999.

SANTOS, M. G.; DEZAN, V. H.; SARRAF, T. A. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, v. 11, n. 1, p. 7-12, 2005.

SANTOS, P. J. M. *Bioenergética*. FCDEF-UP, [s.d.]. p. 31. [Conteúdo da disciplina de fisiologia humana ou geral].

SARASLANIDIS, P. J. et al. Biochemical evaluation of running workouts used in training for the 400-m sprint. *Journal of Strength and Conditional Research*, v. 23, n. 8, p. 2266-2271, 2009.

SILVA, A. E. L.; OLIVEIRA, F. R. Consumo de oxigênio durante o exercício físico: aspectos temporais e ajustes de curvas. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, v. 6, n. 2, p. 73-82, 2004.

SILVA, E. G. B.; BRACHT, A. M. K. Creatina, função energética, metabolismo e suplementação no esporte. *Revista da Educação Física da Universidade Estadual de Maringá*, v. 12, n. 1, p. 27-33, 2001.

SILVA, R. R. da; FILHO, R. C. R. Mol: uma nova terminologia. *Revista Química Nova na Escola*, n. 1, maio, p. 12-14, 1995.

SÍNDROME DE BRUGADA. *Já mediu seu ritmo cardíaco hoje?* Disponível em: <http://brugada.wordpress.com/2009/05/11/ja-mediu-o-seu-ritmo-cardiaco-hoje/>.

SJODIN, B.; JACOBS, L. Onset of blood accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine*, v. 2, p. 23-26, 1981.

STEGMANN, H.; KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal Sports Medicine*, v. 2, p. 160-165, 1981.

STERN, M. P.; HAFFNER, S. M. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, n. 6, p. 123-130, 1986.

STEWART, D. et al. Muscle fiber conduction velocity during a 30-s Wingate anaerobic test. *J Electromyogr Kinesiol.*, v. 21, n. 3, p 418-422, Jun. 2011. [1 Epub].

STØLEN, T. et al. Physiology of soccer: an update. *Sports Medicine*, v. 35, n. 6, p. 501-536, 2005.

STRAY-GUNDERSEN, J.; CHAPMAN, R.F.; LEVINE, B.D. "Living high-training low" altitude training improves sea-level performance in male and female elite runners. *Journal of Applied Physiology*, n. 91, p. 1113-1120, 2001.

STRINGER, W. W.; HANSEN, J. E.; WASSERMAN, K. Cardiac output estimated non-invasively from oxygen uptake during exercise. *Journal of Applied Physiology*, v. 82, n. 3, p. 908-912, 1997.

SVEDAHL, K.; MacINTOSH, B. R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology*, v. 28, n. 2, p. 299-323, 2003.

TEGTBUR, U.; BUSSE, M. W.; BRAUMANN, K. M. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 25, p. 620-627, 1993.

TEIXEIRA, L. et al. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol.*, v. 111, n. 9, p. 2069-2078, Sep. 2011.

TRAPPE, T. A. et al. Thermal responses to swimming in three water temperatures: influence of a wet suit. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 27, n. 7, p. 1014-1021, 1995.

TRUIJENS, M. J. et al. Effect of high-intensity hypoxic training on sea-level swimming performances. *Journal of Applied Physiology*, n. 94, p. 733-743, 2003.

VAN BEEK, J. H. et al. Simulating the physiology of athletes during endurance sports events: modelling human energy conversion and metabolism. *Philosophical Trans. R. Soc.*, n. 369, p. 4295-4315, 2011.

VOLEK, J. S. et al. Creatine supplementation: effect on muscular performance during high-intensity resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 28, n. 5, p. 81, 1996.

VOLEK, J. S., KRAEMER, W. J., BUSH, J. A. et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. *Journal of the American Dietetic Association*, v. 97, p. 756-770, 1997.

VOLEK, J. S., DUNCAN, N. D., MAZZETTI, S. A. et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, v. 31, n. 8, p. 1147-1156, 1999.

WEINECK, J. *Manual de treinamento esportivo*. 2.ed. São Paulo: Editora Manole, 1986.

WILLIAMS, C. A. et al. Oxygen uptake kinetics during treadmill running in boys and men. *Journal of Applied Physiology*, v. 90, p. 1700-1706, 2001.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2.ed. São Paulo: Editora Manole, 2001.

WOJTASZEWSKI J.F.; RICHTER E.A. Glucose utilization during exercise: influence of endurance training. *Acta Physiological Scandinavia*, v. 162, n. 3, p. 351-358, 1998.

YAZBEK JÚNIOR, P. et al. Ergoespirometria: teste de esforço cardiopulmonar, metodologia e interpretação. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 71, n. 5, p. 719-724, 1998.

ZATSIORSKY, V. M. *Ciência e prática do treinamento de força*. São Paulo: Phorte, 1999.

ZORZANO, A.; PALACÍN, M.; GUMÀ, A. Mechanisms regulating GLUT-4 glucose transporter expression and glucose transport in skeletal muscle. *Acta Physiololgical Scandinavia*, v. 183, n. 1, p. 43-58, 2005.